FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Esther-Lea PRIMAK

Née à Pinsk (Russie), le 27 novembre 1872.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ÉPILEPSIE

D'ORIGINE CARDIAQUE

Président : M. ROGER, *Professeur.*

PARIS

LE FRANÇOIS, LIBRAIRE

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1915

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie biologique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

30

A MA MÈRE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. ROGER

Professeur de pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Membre de l'Académie de médecine.

A la Mémoire de mon bien regretté Maitre

Monsieur le Professeur SEGOND

Officier de la Légion d'honneur.

Hommage respectueux et reconnaissance profonde.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur à la Clinique d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

Accoucheur des hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉPILEPSIE D'ORIGINE CARDIAQUE

AVANT-PROPOS

Nous prions M. le professeur Roger de vouloir bien agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse, dont nous avons recueilli les éléments dans son service à l'Hôtel-Dieu. Nous le remercions aussi pour toute la bienveillance qu'il a toujours bien voulu nous témoigner pendant toutes nos études de médecine, nous n'oublierons jamais qu'il a grandement facilité notre tâche, aussi le prions-nous de croire à notre sincère reconnaissance et à notre respectueux dévouement.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Sous le titre d'épilepsie cardiaque, nous comprenons des crises d'épilepsie observées chez des malades atteints d'une affection organique du cœur, ou d'une lésion du myocarde dans sa structure histologique (lésions du faisceau primitif du cœur), sans que ces malades présentent d'autres affections, de façon que ces crises soient dues uniquement aux lésions cardiaques.

Ce ne sont pas des lésions cardiaques en elles-mêmes qui provoquent les attaques d'épilepsie, ces lésions occasionnent des troubles de la circulation cérébrale et c'est par ces troubles que les affections du cœur interviennent dans le mécanisme de ces crises chez un sujet prédisposé.

L'épilepsie essentielle *morbus sacer* subit de plus en plus un démembrement, de façon que de nombreux auteurs n'acceptent plus une épilepsie essentielle. L'épilepsie n'est qu'un symptôme dont le point de départ est

une lésion organique; parmi les organes atteints, le cœur occupe une place très importante.

Bessier écrit dans sa thèse : « Il n'y a pas d'épilepsie essentielle, l'épilepsie n'est qu'un syndrome clinique qui peut être sous la dépendance de facteurs divers ».

On sait que les cardiopathies sont capables d'engendrer par des perturbations de la circulation cérébrale des troubles nerveux des plus graves, et la folie cardiaque a beaucoup plus attiré l'attention que l'épilepsie cardiaque. C'est encore Corvisart en 1804 qui a attribué un rôle important aux lésions cardiaques dans la genèse des troubles psychiques et depuis, de nombreux ouvrages ont été publiés sur ce sujet, tandis que sur l'épilepsie cardiaque nous trouvons des travaux peu nombreux.

M. Lemoine et son élève Le Bel ont fait un travail d'ensemble sur ce sujet, puis nous trouvons des articles et observations épars dans la littérature médicale. Nous avons réuni 29 observations, mais personnellement nous n'en possédons qu'une. Nous travaillons dans des circonstances qui ne nous permettent pas de chercher des cas récents dans les différents hôpitaux : qu'il nous soit pardonné si nous ne pouvons pas faire un aussi bon travail que nous nous étions proposé de faire en commençant notre thèse au mois de juillet 1914.

Époque de l'apparition d'épilepsie cardiaque.

Sauf quelques rares exceptions l'épilepsie cardiaque est une épilepsie tardive, c'est-à-dire se manifestant après une certaine limite d'âge, après laquelle l'épilepsie essentielle (si elle existe encore comme telle) est

une exception, et les attaques d'épilepsie sont dues aux autres causes occasionnelles parmi lesquelles les lésions du cœur occupent une place très importante.

Les recherches des auteurs que nous citons ci-dessous ont été faites sur la limite d'âge de toutes les épilepsies tardives, dans le cadre desquelles rentre aussi l'épilepsie cardiaque. Chaque auteur a sa manière de voir pour établir *une limite* à l'épilepsie essentielle, *après laquelle* elle devient symptomatique. Le désaccord règne encore sur ce sujet.

Portal (*Traité d'épilepsie*) dit que l'épilepsie apparaît plus communément chez les enfants. Pour Leuret, le maximum des débuts est de 10 à 14 ans, puis de 14 à 24 ans; au delà, décroissance.

Pour Delasiauve, après 40 ans les cas deviennent plus rares.

Beau dit que le nombre des épileptiques décroît de 16 à 30 ans et beaucoup à partir de 30.

Pour Herpin, qui fait commencer la seconde moitié de la vie à 30 ans, l'épilepsie essentielle devient rare à partir de cet âge et tout cas d'épilepsie à cette époque a une autre origine.

Pour Rosenthal, la prédisposition à cette épilepsie (essentielle) est plus marquée dans l'enfance et jusqu'à l'âge de 30 ans. Le plus grand nombre de cas se rencontre de 20 à 30 ans.

Pour A. Voisin, l'adulte et le vieillard sont moins exposés que l'enfant et l'adolescent.

Pour Lasègue, l'épilepsie vraie éclate subitement après la 12e, 16e ou 18e année. Après cette époque, l'épilepsie

doit être considérée comme liée à une lésion encéphalique, ou consécutive à un traumatisme, donc elle n'est qu'un symptôme.

Pour Christian, la grande épilepsie appartient uniquement à l'enfance et à l'adolescence, les affections épileptiformes peuvent appartenir à tous les âges.

Delanef prend 30 ans comme limite de l'épilepsie tardive, Maupaté est du même avis; Mendel, se basant sur 904 cas, conclut qu'après 40 ans l'épilepsie essentielle est rare, il admet comme limite l'âge de 40 ans.

Pour Luth, la limite est 30 ans chez l'homme et 25 ans chez la femme.

D'après une statistique faite par Luth et par Mendel de son côté, il résulte que la limite est toujours la même : 30 ans pour l'homme, 25 ans pour la femme; après cet âge l'épilepsie essentielle ne se manifeste plus.

Hubert se range à l'avis de Luth et Mendel : 30 ans pour l'homme, 25 ans pour la femme. Pour Grasset, toute épilepsie apparaissant après 40 ans est tardive et il faut penser à l'artériosclérose et affections du cœur quand on ne trouve pas d'autre cause morbide dans sa genèse.

Pour Carière la limite d'âge est 30 ans, chez des sujets n'ayant jusqu'alors présenté aucune manifestation clinique franche ou larvée que l'on puisse considérer comme un équivalent du mal comitial (1); chez eux, l'épilepsie après 30 ans n'est qu'un symptôme d'une lésion organique

1) Vertiges, absences, fugues, incontinences nocturnes, etc.

Division du sujet.

Après un exposé historique sur le sujet d'épilepsie cardiaque nous consacrons un chapitre à l'étiologie dans lequel l'hérédité occupe une place importante, et où seront exposées les causes occasionnelles qui comprennent toutes les lésions du cœur, soit organiques, soit histologiques. La pathogénie nous arrête aussi un certain temps et nous lui consacrons un chapitre à part. Etant donné la variabilité des symptômes dans l'épilepsie cardiaque, nous exposons les symptômes de chaque malade des observations rapportées dans le cinquième chapitre; le diagnostic, pronostic, traitement, médecine légale font aussi l'objet de ce dernier chapitre. Ensuite nous exposons des observations dans leur ordre chronologique. Les observations des cas d'épilepsie dans le pouls lent seront rapportées après les précédentes, en suivant aussi l'ordre chronologique.

CHAPITRE II (1)

HISTORIQUE

Qu'on nous pardonne si nous allons dire quelques mots sur les faits anciens, faits qui ont un certain rapport avec le sujet de notre thèse.

C'est encore Littré qui attira en 1834 l'attention des cliniciens sur le cœur dans des convulsions du jeune âge et, chez l'adulte, les vertiges, l'insomnie, les céphalalgies, etc., sont dus pour lui aux lésions du cœur droit, dont les affections déterminent une mauvaise circulation cérébrale. — « Le sang reflue dans la veine cave supérieure et cause la stase du sang dans les jugulaires, alors on observe la pulsation des veines du cou, sensation des battements dans la tête, céphalalgie, vertiges. Ces symptômes augmentent dans la position couchée et causent de l'insomnie ».

Mais encore avant Littré, dans le XVIII[e] siècle,

(1) Dans l'historique nous nous proposons d'exposer les faits dans l'ordre chronologique sans tenir compte de leur classification pathogénique.

Hoffmann (*Opera anima phisico medica*, t. III, 1748) parle de l'épilepsie pléthorique et rapporte 2 cas :

1er cas. — Une malade épileptique mangeait beaucoup de pain, elle était fort pléthorique et présentait des crises d'épilepsie. Un jour elle fut atteinte d'épistaxis, et alors ses crises devinrent de plus en plus rares pour disparaître finalement.

2e cas. — Une jeune fille prit l'habitude (à 17 ans) de se faire saigner plusieurs fois par an, plus tard elle négligea la saignée et devint épileptique.

Hoffmann rattache ces crises d'épilepsie à la congestion cérébrale par pléthore.

Les auteurs anciens ont surtout fait l'étude de l'épilepsie congestive ce sont :

En 1805 Maisonneuve dit dans son ouvrage (1) :

« Tous les jours on trouve des épileptiques chez lesquels on ne peut soupçonner d'autre cause première de l'épilepsie qu'un tempérament excessivement sanguin de sa nature ou devenu tel accidentellement par suppression des quelques hémorragies habituelles : épistaxis, flux menstruel, hémorroïdes ». Plus loin (p. 107-108) Maisonneuve ajoute : « La saignée de la jugulaire a eu surtout des succès, mais il ne faut pas craindre de la réitérer chez les sujets jeunes et vigoureux ; je tiens d'un de mes amis M. Jupin qu'il fit par ordre de son oncle médecin d'Angers onze saignées de la jugulaire à deux paysannes jeunes, robustes et d'un tempérament sanguin

(1) *Recherches et observations sur l'épilepsie.*

très prononcé, dont l'épilepsie était survenue sans cause vers l'âge de la puberté et avait tous les caractères de l'épilepsie pléthorique. Chez l'une d'elles le mal n'a pas reparu depuis la onzième saignée, et il y a cinq ans qu'elles n'ont pas eu de rechutes ».

Pour Richard, qui écrivit sa thèse en 1810 sur l'épilepsie, c'est la compression du cerveau par le sang qui produit l'accès. « Une fois la pléthore soupçonnée, il faut rétablir le cours du sang menstruel ou hémorroïdal ». Ensuite l'auteur conseille de pratiquer la saignée dans les cas d'épilepsie pléthorique, proscrit les boissons spiritueuses, diminue les aliments : « On usera tous les moyens qui peuvent faire disparaître la pléthore en évitant tout ce qui pourrait la provoquer, et ainsi on pourra guérir l'épilepsie ». Richard s'appuie sur l'observation de Rivière qu'il cite.

Il s'agit d'une malade de douze ans qui est atteinte d'épilepsie, mais un jour elle contracte la pleurésie, et on lui pratique la saignée qui l'a guérie de son épilepsie. « Je connais, dit Richard, beaucoup de cas où l'épilepsie fut guérie par la saignée ».

Stoll rapporte une observation sur un enfant de six ans qui avait depuis deux jours des crises d'épilepsie, la saignée l'a guéri également.

Pageau dit dans sa thèse (1825) que l'émission du sang a procuré de nombreuses cures d'épilepsie chez des sujets pléthoriques obèses.

« Pour être utiles elles doivent être répétées de temps en temps soit aux époques des accès, soit dans leurs intervalles et même chaque fois que la disposition plé-

thorique paraît devenir prédominante longtemps encore après la disparition de la maladie ».

Pageau cite 15 cas d'épilepsie pléthorique : 8 cas donnés par Maisonneuve et 7 cas personnels (1). Nous en rapportons un :

Obs. VI. — Une jeune fille âgée de 20 ans, tempérament sanguin, mangeait beaucoup, surtout des aliments substantiels et buvait très peu. Elle était bien réglée ; elle était robuste et obèse. A 17 ans elle prit l'habitude de se faire saigner deux fois par an, mais elle négligea la saignée pendant deux années et devint par suite épileptique. Ses crises se rapprochèrent pour devenir quotidiennes et même subintrantes.

Dans les intervalles de ses crises, la malade avait des moments de fureur pendant lesquels elle frappait, menaçait, rejetait ses vêtements et couvertures. Elle fut guérie par la saignée.

Portal admet aussi l'épilepsie congestive et rapporte l'observation suivante :

Un négociant de 55 ans, pléthorique, avait des crises d'épilepsie grave, ses attaques se rapprochèrent et s'aggravèrent lorsqu'on lui prescrivit les moyens reconstituants. Finalement on lui pratiqua la saignée et on lui ordonna un régime relâchant, boissons abondantes, bains, etc. ; le malade fut guéri par ce traitement.

Pour Tissot, une pléthore est un facteur suffisant pour irriter le cerveau au point de provoquer des crises d'épilepsie et même créer une prédisposition épileptique, de façon que les attaques peuvent apparaître à la suite d'une pléthore minime et même par l'habitude.

(1) Ce nombre correspond au nombre de la thèse de Page.

Pour J. Franck, l'épilepsie peut être un symptôme de la suppression d'un flux sanguin menstruel ou hémorroïdal, ou épistaxis. Il conseille de lire à propos de ce sujet Tissot « qui avec le secours des observations de Drelincourt, Kepper, Morgagni, Johnston, Meckel et les siennes propres a rendu plus évidente son angine pléthorique ». Franck, dans sa pratique, a utilisé aussi les moyens pour combattre la pléthore dans le traitement de l'épilepsie et s'il n'a pas toujours obtenu de succès, la cause en est que l'on n'attaque pas la maladie dans son origine; les congestions sanguines autour du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière souvent reproduites et négligées donnent naissance à d'autres affections, etc.

« La première indication est la saignée, poursuit Franck, ainsi que l'enseignent : Arebée, Rhodius, Rivière, Zocutus, Lusitanus, Thephil, Bonet, Pechlin, Hœchstetter, Vatter, Vieussens, Sweeting, Weissmann, Tissot et ma propre expérience. L'effet de la phlébotomie ou de l'artériotomie de l'artère temporale est d'autant plus sûr que l'épilepsie est plus récente ».

Esquirol parle de l'épilepsie angiosthénique qui a son siège dans le système sanguin. « La suppression des menstrues, des hémorroïdes, l'insolation, les écarts du régime la provoquent ».

Delariauve (1), en discutant le problème du traitement digitalique dans l'épilepsie, cite le cas suivant : « Chez un malade, sujet à des congestions réitérées, la petitesse

(1) *Traité de l'épilepsie*, 1852, p. 372.

et l'irrégularité du pouls ainsi qu'un bruit de souffle marqué dans la région cardiaque nous ayant fait soupçonner une certaine relation entre la lésion de ce viscère et les accidents cérébraux, nous essayâmes la digitale qui en effet, régularisant le mouvement du sang, diminua ces symptômes et modéra les crises ». L'auteur admet une épilepsie congestive par suppression d'un flux naturel du sang : règles ou hémorroïdes. Il rapporte plusieurs observations dont nous citons quelques-unes, les plus caractéristiques.

Très résumé. Marianne, 32 ans, caractère exalté, s'éloigne de la France pendant l'émigration ; la nostalgie l'y rappelle, elle est arrêtée au retour, sa captivité l'exaspère, ses règles s'arrêtent et les attaques d'épilepsie se manifestent.

2e cas. — La suppressions des règles chez une jeune fille à la suite d'une émotion (réprimande de son père) est suivie de crises d'épilepsie.

3e cas. — Une paysanne était sujette à d'abondantes pertes hémorroïdales, la suppression de cet écoulement détermina chez elle des attaques d'épilepsie.

En 1860 il s'engagea une grande discussion entre Trousseau et ses collègues à propos des attaques d'apoplexie dans la congestion cérébrale. A cette époque, beaucoup de cas d'épilepsie ont été qualifiés comme attaques d'apoplexie. Trousseau, par une série d'observations des plus démonstratives, démontra l'erreur de ses confrères. Il dit : « J'accepte la fluxion inflammatoire du cerveau comme dans tous les autres organes et cette fluxion est évidemment accompagnée de congestion, cette

fluxion peut aller jusqu'aux symptômes de l'apoplexie, mais ces symptômes d'apoplexie ne sont *ni subits ni transitoires* ». Malgré de nombreux adversaires se prononçant contre sa manière de voir, Trousseau refuse catégoriquement d'admettre des crises d'apoplexie subites et transitoires, se répétant et persistant des années sans amener ni des paralysies ni la mort. Pour Trousseau, il ne s'agissait que d'attaques d'épilepsie. Pour lui il y a une congestion épileptiforme, ou congestion cérébrale se manifestant par des attaques d'épilepsie; il s'appuie sur la rapidité avec laquelle les symptômes se dissipent dans ces cas, et il dit : « Un homme est subitement frappé d'apoplexie, on le relève hébété et pendant une demi ou une heure ou plus il reste la tête lourde, l'intelligence confuse, la démarche mal assurée, le lendemain tout est fini »; l'apoplexie n'a pas ce tableau; dans tous ces cas il s'agit de crises d'épilepsie par congestion cérébrale. « La cause d'erreur, dit Trousseau, est due à ce que les médecins sont trompés par le malade qui n'a aucun souvenir de son attaque et par sa famille qui accepte tous les maux sauf ce terrible mal qu'est l'épilepsie. La famille ne veut pas croire à la possibilité de cette triste maladie, et cache devant le médecin les phénomènes convulsifs, parlant seulement du coma.

« La femme dissimule l'état de son mari, le mari celui de sa femme, les parents l'état de leurs enfants ».

Et ce que M. Trousseau a dit il y a 54 ans est encore vrai maintenant : l'entourage, c'est-à-dire les parents, les proches du malade, ne veulent pas avouer l'épilepsie,

admettant volontiers la possibilité d'une apoplexie, et c'est ainsi que beaucoup de cas d'épilepsie cardiaque échappent au clinicien jusqu'au jour où le malade entre à l'hôpital pour son asystolie.

Pour Trousseau, la prédisposition nerveuse est un grand facteur dans l'étiologie d'épilepsie par congestion cérébrale observée même à l'âge avancé chez des personnes sanguines, mais dans cette doctrine il rencontre aussi de nombreux adversaires et il dit : « J'ai peine à comprendre comment des auteurs recommandables ont mis en doute un fait admis par la généralité des praticiens ».

Pour Devay, une congestion légère produit le petit mal, une congestion plus forte le mal comitial et une congestion encore plus forte l'hémorragie cérébrale.

Voici le résumé de ses 3 observations :

Obs. I. — Un homme de 76 ans a sa première crise d'épilepsie à l'âge de 68 ans ; le malade est un hypocondriaque, il a 17 attaques dans un délai de 10 ans. Pour Devay, il s'agit d'un état combiné congestif et névrose.

Obs. II. — Homme 64 ans, robuste, sanguin, excès génésiques et excès de table ; première crise à 60 ans en 1858, deuxième crise 3 mois après ; régime sévère, plus d'attaques ; un an après, nouveaux excès : retour des attaques.

Obs. III. — Homme 69 ans ; première attaque à 65 ans, à la suite d'excès vénériens ; le malade est frappé de convulsions au milieu de l'acte, ces convulsions se terminent en un quart d'heure par le coma en stertor. Le malade suit un régime sévère, plus d'excès d'aucun genre : plus d'attaques ; écart du régime, nouveaux excès : retour d'attaques.

Pour Devay, dans tous ces cas l'épilepsie est due à la congestion cérébrale.

Herpin est du même avis et rapporte 2 cas (1) :

1er cas. — Négociant 73 ans, très sanguin, bien conformé ; son frère est mort aliéné.

Première crise d'épilepsie à 73 ans, crise chaque mois en hiver, tous les deux mois en été, crises toujours nocturnes. Ces crises sont prises pour des attaques d'apoplexie et sont traitées par la saignée. Herpin observe le malade et conclut qu'il s'agit d'épilepsie,

2e cas. — Homme 70 ans. Épilepsie qui a été prise pour un coup de sang et traitée par les saignées, amélioration jusqu'à nouvelle congestion qui provoqua de nouvelles crises : l'auteur observa le malade et conclut à une épilepsie d'origine congestive.

Le professeur Lépine (*Revue de médecine et chirurgie*, 1887) cite des cas d'épilepsie chez des pléthoriques à la suite de l'écart du régime.

Obs. I. — A. P..., 23 ans, bien conformé, a sa première crise d'épilepsie à 20 ans, ses crises surviennent la nuit en nombre variable : 2, 3, jusqu'à 8. Ce sont les camarades qui renseignent le malade sur ses crises qui ont le caractère du haut mal avec cri initial, morsure de la langue, convulsions, émissions involontaires des urines et matières, écume à la bouche et amnésie complète. On remet le malade au traitement bromuré sans aucun succès (ce malade mangeait beaucoup de viande, buvait beaucoup et faisait des excès vénériens). On ajoute à son traitement la digitale, alors les attaques diminuèrent de nombre : 11 dans 6 jours ; avant il

(1) Nous les reproduisons très brièvement.

en avait 12 dans un jour. Mais quand on supprima la digitale (à cause de l'intoxication digitalique) en conservant les bromures, les attaques augmentèrent de nombre : 5 attaques par jour; dès que la digitale a été rendue au malade les attaques diminuèrent : une attaque par jour.

Pour Lépine, dans ce cas la digitale a agi en régularisant la circulation, les bromures diminuèrent seulement l'excitabilité du cerveau mais restèrent sans action sur la cause occasionnelle de l'épilepsie.

Pour le professeur Lépine, il faut encore employer les autres moyens pour combattre l'épilepsie : la saignée et le régime « débilitant », régime lacto-amylacé. Il pratiqua chez ce malade la saignée : 200 grammes, pas de résultat; 300 grammes, amélioration; 400 grammes, les crises devinrent de plus en plus rares pour disparaître durant 80 jours; à cette époque le malade quitte l'hôpital.

L'efficacité de la saignée est confirmée d'après Lépine par la modification du sang : avant la saignée le nombre des globules rouges était de 6.500.000, après la saignée: 4.400.000; le résultat de la saignée ne consiste pas seulement dans la diminution de la masse du sang mais aussi dans la modification de sa qualité.

Ensuite M. Lépine rapporte une observation démonstrative que M. Gilbert (du Havre) lui a communiquée.

Obs. II (1) (très résumée). — X..., gros mangeur et buveur, mais mange plus qu'il ne boit, poids *180* kilos; il devint épileptique à l'âge de 33 ans (attaques nocturnes); comme phé-

(1) Numéro d'observation dans l'article de M. Lépine.

nomènes prodromiques il faut noter sommeil très agité qui constitue une sorte d'avertissement.

M. Gilbert prescrit au malade des sangsues à l'anus, en même temps on donne à la femme du malade l'instruction de lui appliquer des sangsues aussitôt qu'elle verra que le sommeil de son mari est inquiétant, annonçant une attaque prochaine.

Ce traitement a donné des résultats remarquables, mais un mois après on a négligé l'application des sangsues à l'anus au moment des phénomènes prodromiques et l'attaque éclata avec tous ses symptômes; toutes les fois qu'on se tenait rigoureusement aux prescriptions : sangsues et régime, le malade se portait bien. Finalement le malade changea sa manière de vivre, mangeant peu, il se porte bien.

Pour Lépine, l'épilepsie dans ce cas était due à la congestion cérébrale par suite de l'écart du régime. La saignée et le régime débilitant agissent en décongestionnant le cerveau.

Nous relevons une seconde observation chez M. Gilbert (du Havre).

Obs. II. — Il s'agit d'un matelot qui fit naufrage auprès de Liverpool. Recueilli dans une famille anglaise riche, il y fit des excès de viande rôtie dont il mangeait comme on n'en a pas l'idée. Au bout de six semaines de ce régime, il eut une attaque d'épilepsie bien caractérisée; il n'en avait jamais eu auparavant. Rentré depuis dans les conditions normales de son existence antérieure il n'eut point de récidive.

Pour Gilbert, le régime carné a provoqué les crises par pléthore.

Pommay rapporte deux cas d'épilepsie qu'il qualifie

« gastriques ». Voici un court résumé de ces observations :

Obs. I. — Un jeune homme de 27 ans, après une course à cheval de 80 kilomètres (précédée d'un copieux déjeuner), fut pris vers minuit, le 28 mai 1880, d'une attaque d'épilepsie suivie de vomissements, d'embarras gastrique. D'après les renseignements de son frère, la première attaque eut lieu en 1879 dans les circonstances pareilles ; il rentre après la course, il a chaud, il boit de l'eau à peine colorée par un peu du vin, il en boit beaucoup et a son attaque 3 heures après.

Obs. II. — Un chasseur, homme très sobre, mais un jour il fait la noce avec des camarades ; rentré dans la caserne a sa première attaque d'épilepsie suivie de vomissements et d'embarras gastrique le lendemain. A chaque écart du régime cet homme a des attaques d'épilepsie, cela l'obligea « à s'observer » et les attaques disparurent,

Pommay ne trouve aucun antécédent qui pourrait faire rattacher l'épilepsie à une autre cause que l'origine gastrique à la suite de l'écart du régime. Pour Lépine, c'est par congestion cérébrale que les crises se sont produites chez ce malade.

La prédominance des crises pendant la nuit est due à ce que le sommeil prédispose le cerveau aux attaques, l'état de veille y met un obstacle (1).

Pour Pommay, c'est l'excitation du pneumogastrique au niveau de l'estomac qui provoque ces crises : « De

(1) On sait que les centres psychiques ont une action inhibitrice sur les centres moteurs et que, dans le sommeil, cette action cesse : nous supposons que dans ces cas la prédominance des attaques pendant la nuit est due à cette cause.

la paralysie du pneumogastrique, dit cet auteur, résulterait une accélération du battement du cœur, tachycardie, arythmie, son excitation, provoque des crises d'épilepsie » (1).

Pour Lépine, c'est par congestion cérébrale que l'écart du régime intervient dans l'éclosion de ces crises. Cette congestion peut même être provoquée par des quintes incessantes de toux, il cite un cas d'un malade tuberculeux qui pendant les quintes fut pris de crises d'épilepsie lorsque la face se cyanosait et le cerveau se congestionnait.

En 1882, Williams Alexander publie des cas d'épilepsie congestive guérie par la ligature des artères vertébrales.

1er cas. — Il s'agit d'un enfant de 7 ans, idiot, né de parents alcooliques ; il présente des crises d'épilepsie depuis l'âge de 22 mois, elles sont assez fréquentes, du 3 mai au 23 novembre : 12 attaques. On lui pratiqua la ligature de la vertébrale gauche, les attaques diminuèrent, alors on lui lia la vertébrale droite et les attaques disparurent complètement, en plus l'intelligence revient en même temps.

2e cas. — Jeune fille de 17 ans, a eu 289 attaques d'épilepsie pendant l'année 1881 ; on lui pratiqua la ligature de la vertébrale droite, elle n'a plus d'attaques.

3e cas. — Jeune homme de 18 ans, a sa première crise d'épilepsie à 14 ans ; ses crises se rapprochèrent de façon à devenir

(1) Pour nous, si l'excitation du pneumogastrique est en cause c'est par un autre mécanisme. L'excitation du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, amène une bradycardie, excitation forte arrêt du cœur, donc son excitation provoquant une bradycardie occasionne une anémie cérébrale se traduisant par des convulsions épileptiformes.

quotidiennes; le malade subit la ligature de la vertébrale gauche d'abord, ensuite de la vertébrale droite. Guérison.

4e cas. — Homme de 31 ans, épileptique héréditaire, a 6 crises par semaine; on lui pratique la ligature de la vertébrale droite, les crises diminuèrent, mais le malade refusa de subir la ligature de la vertébrale gauche.

5e cas. — Jeune femme de 21 ans, épileptique depuis 8 ans, est guérie par la ligature des vertébrales (1).

Un autre auteur, un Américain, M. Corning obtient les mêmes résultats par la compression des carotides sans les interrompre toutefois. Il se servait d'un appareil, dont voici la description :

L'appareil consiste en une bandelette d'acier qui entoure la partie postérieure du cou, et dont les extrémités libres supportent 2 armatures mobiles, qui sont elles-mêmes munies d'une petite pelote.

On applique cette pelote sur l'artère carotide et l'élasticité de la bande d'acier suffit pour comprimer le vaisseau qui se trouve éloigné de la jugulaire et repoussé vers la colonne vertébrale. Chez des épileptiques ayant jusqu'à 3 attaques par jour, le compresseur maintenu en place jour et nuit fit disparaître complètement les crises, elles ne se manifestèrent de nouveau que longtemps après l'enlèvement de l'appareil. Il a obtenu aussi de bons résultats dans la céphalalgie, dans les crises convulsives autres que l'épilepsie, mais a échoué

(1) Quelques années plus tard cet auteur déclara ces opérations inutiles.

contre des crises convulsives dans la paralysie générale (1).

Pour Gilbert Ballet, les crises épileptiformes qu'on observe parfois dans le goitre exophtalmique sont dues aux troubles de la circulation cérébrale. Il cite 2 cas.

Obs. VI (très résumée). — Goitre exophtalmique — Épilepsie.

Femme 27 ans, atteinte de goitre exophtalmique, entre dans le service de M. Millard à l'hôpital Beaujon pour violentes douleurs d'oreilles et du corps thyroïde qu'elle attribue à un refroidissement.

Quelques jours après, elle se plaint d'une céphalalgie intense, de palpitations violentes avec douleurs abdominales et elle présente des crises convulsives dont elle n'avait jamais souffert.

A cette époque on constata chez la malade : congestion prononcée de la face, tuméfaction du corps thyroïde avec frémissement vibratoire et battements très violents. Ces phénomènes sont intermittents, comme les battements du cœur et ceux du pouls, qui sont parfois suspendus pendant 4-5 secondes. Pas de bruits morbides au niveau du cœur, qui présente toutefois des irrégularités nombreuses. La malade présente encore des attaques épileptiformes, surtout à la face et aux membres ; elles sont parfois légères et comme avortées, d'autres fois complètes mais sans cri initial ni coma. Elles reviennent à tout moment, semblant se produire immédiatement après les intermittences qui durent quelquefois 5 secondes.

Les urines sont légèrement albumineuses.

Par le traitement des bromures et surtout la digitale, le cœur ne tarda pas à se régulariser et les convulsions épileptiformes disparurent.

(1) *The medical record New-York*, 1882, février.

G. Ballet fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

« Il est ce nous semble difficile de *mettre en doute* que dans ce cas précédent les symptômes convulsifs aient été sous la dépendance de la perturbation cardiaque. Il ne s'agit plus dans le cas en question de l'addition de deux affections indépendantes, le mal comitial et la maladie de Grawes, mais d'accidents épileptiformes symptomatiques et étroitement liés au goitre exophtalmique. Ces convulsions se produisent lorsque le cœur devient intermittent et disparaissent avec la disparition de l'intermittence du cœur ».

Obs. V (1) (personnelle de l'auteur). — Il s'agit d'une malade de 19 ans atteinte d'un goitre exophtalmique. Quatre mois après l'apparition des symptômes appréciables du goitre exophtalmique, le 30 juillet, la malade a sa première attaque d'épilepsie, 3 crises dans la même nuit. Depuis cette époque une nouvelle attaque à un an de distance jour pour jour, le 31 juillet 1881, suivie bientôt de 3 autres à quelques instants d'intervalle.

Le caractère des crises est le même dans les deux séries, mais la seconde série est précédée d'une aura qui manquait dans les premières. Toutes ont été nocturnes et ont montré la physionomie suivante : perte de connaissance, chute vers la gauche, morsure de la langue, secousses convulsives marquées surtout aux membres supérieurs, ces attaques sont suivies d'amnésie complète qui peut durer un jour.

Pour ce cas l'auteur se prononce avec réserve; n'ayant pas assisté aux crises il n'a pas pu constater l'état des

(1) Dans l'historique, les numéros des observations correspondent aux numéros de celles de l'auteur cité.

battements du cœur, mais rapprochant ce cas du précédent, où les crises se sont produites dans les mêmes maladies et dans les mêmes conditions, l'auteur conclut avoir affaire à l'épilepsie consécutive à l'anémie cérébrale occasionnée par l'intermittence du cœur. Il rapproche ces accidents épileptiformes dans le goitre où le cœur devient de temps en temps intermittent de ceux qu'on observe dans le pouls lent; le mécanisme est le même : anémie cérébrale.

Gowers admet une épilepsie cardiaque à la période d'asystolie sans mentionner de crises épileptiformes se manifestant au début des cardiopathies.

Il note l'influence des attaques sur la dilatation simple du cœur et ajoute qu'il a raison de croire que souvent la maladie du cœur existe avant l'épilepsie, et qu' « elle est même souvent la seule condition étiologique à laquelle on puisse la rattacher » (p. 286). Pour lui, l'épilepsie est un symptôme de la lésion du cœur, il explique la physiologie pathologique probable de cette épilepsie symptomatique ainsi :

« Ordinairement elle attend pour se manifester la période terminale de l'affection cardiaque, lorsque les signes d'asystolie sont prononcés. Une dégradation lente de la nutrition cérébrale conséquence d'une circulation imparfaite est une explication possible puisqu'il y a des faits qui font présumer que dans quelques cas la maladie peut prendre son origine dans la moelle, dont les centres cardio-vasculaires sont parfois manifestement troublés dans leur fonction par les maladies du cœur ».

Pour Renaut, les affections de la mitrale peuvent provoquer des crises épileptiformes par congestion cérébrale; il s'appuie sur un cas où la position couchée met fin aux accidents épileptiformes.

Il s'agit d'un garçon atteint dès son enfance d'un rétrécissement mitral pur. Il avait des vertiges, des lipothymies et des convulsions. On le croyait épileptique parce qu'il présentait de grandes attaques avec perte de connaissance, etc., mais à chaque syncope la position couchée mettait fin à sa crise.

Crocq admet que l'épilepsie sénile est due aux troubles de la circulation cérébrale, qui sont eux-mêmes occasionnés par des lésions du cœur ou par celles des vaisseaux. Il s'appuie sur un cas d'épilepsie chez un homme chez qui on trouva à l'autopsie une endartérite oblitérante des artères basilaires et leurs branches. Cette lésion a pu déterminer un trouble de la circulation cérébrale.

Mais c'est grâce au remarquable travail de Lemoine que l'épilepsie cardiaque rentre dans la réalité.

Cet auteur publie le premier travail d'ensemble sur ce sujet, il rapporte une série d'observations bien probantes que nous reproduirons intégralement. Pour lui, les lésions du cœur en modifiant la circulation cérébrale, congestion ou anémie, peuvent occasionner les crises d'épilepsie chez un sujet prédisposé (prédisposition nerveuse héréditaire ou acquise), et aussi chez des sujets n'ayant aucune prédisposition.

En 1888 son élève Le Bel reprend les recherches de son maître et écrit sa thèse sur le même sujet. Pour lui,

les lésions mitrales et tricuspidiennes interviennent par congestion cérébrale et les lésions aortiques par l'anémie cérébrale dans la genèse des attaques d'épilepsie chez un sujet prédisposé.

Pour Matoni, deux facteurs peuvent intervenir dans l'épilepsie cardiaque : les lésions organiques du cœur ou lésions irritant son innervation (surtout le pneumogastrique); dans le premier cas l'épilepsie se manifeste par des crises syncopales et apoplectiformes et il faut donner la digitale; dans le second cas, par des phénomènes spasmodiques et il faut donner la belladone et des sels bromiques.

En 1893 Rosin communique à la Société de médecine interne de Berlin une observation de l'épilepsie d'origine cardiaque par trouble du rythme du cœur, arythmie paroxystique, qui finalement occasionne chez elle des attaques d'épilepsie sous forme de haut mal et, dans leurs intervalles, les crises du petit mal. Comme il n'existait chez cette malade aucune cause à laquelle on pouvait attribuer ces accès d'épilepsie, l'auteur admet qu'entre eux et l'affection cardiaque il existe une relation de cause à effet. En ce cas les crises d'épilepsie sont liées aux troubles de la circulation cérébrale, troubles qui eux-mêmes sont dus aux lésions du cœur. (Nous avons traduit cette observation, obs. X.) La malade mourut dans le coma épileptique, mais Rosin n'a pas fait l'autopsie.

M. Leyden, prenant part à la discussion, admet qu'il existe une relation entre les maladies du cœur et l'épilepsie, bien qu'il ne puisse pas fournir des observations

personnelles. Il reproche à Rosin de ne pas avoir fait l'autopsie. Leyden s'appuie sur la maladie de Stokes-Adams où on observe de l'arythmie — ralentissement permanent ou transitoire du pouls — et des crises épileptiformes.

Il cite le cas d'un vitrier qui avait un rétrécissement de l'artère pulmonaire et présentait des crises d'épilepsie; à l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion du cerveau.

Gernhardt se range au même avis que Leyden. Klemperer (séance du 20 novembre 1893) rapporte un cas d'épilepsie chez une malade atteinte d'un rétrécissement aortique (obs. XI).

Jolly, prenant part à la discussion, déclare que sur un grand nombre d'épileptiques il en a rencontré peu atteints de lésions cardiaques.

Mantoni fait intervenir dans l'épilepsie cardiaque encore des facteurs autres que la lésion du myocarde. « Il faut tenir compte, dit-il, des troubles d'innervation du cœur ». Pour lui, l'épilepsie cardiaque peut être provoquée en dehors de lésions organiques du cœur et des vaisseaux par l'irritation du pneumogastrique. Lorsque l'épilepsie est due aux lésions organiques du cœur il faut donner la digitale; dans les cas où l'irritation du pneumogastrique est en cause, c'est aux sels bromiques qu'il faut s'adresser.

Levilain admet aussi que les cardiopathies peuvent jouer un grand rôle dans la genèse de l'épilepsie au même titre que dans la genèse des autres accidents nerveux, mais les grandes attaques sont rares ; le plus sou-

vent l'épilepsie se manifeste par le petit mal : vertiges, absences, etc. « Quand le traitement des cardiopathies réussit à éloigner les crises, leur origine cardiaque est démontrée ».

Pour Mendel, on ne peut pas parler des affections cardiaques et de l'épilepsie comme d'une cause à effet, pour lui les cardiopathies et l'épilepsie peuvent coexister chez le même malade sans que les unes soient la cause de l'autre.

Rossi a publié en 1885 un cas d'épilepsie sénile déterminée par l'artériosclérose généralisée, il n'a trouvé aucune lésion du cœur. A la même époque, Naunyn publia 3 observations que nous avons traduites (obs. XII, XIII, XIV).

Dans le premier cas il s'agit d'épilepsie chez un artérioscléreux, sans lésions évidentes du cœur; dans les 2 autres cas l'artériosclérose est associée aux lésions du cœur. Pour Naunyn, même dans l'artériosclérose sans lésions organiques ou histologiques du cœur, c'est la faiblesse du cœur qui intervient dans la genèse des crises épileptiformes.

Mahnert, Ber admettent aussi une épilepsie cardiaque ; quant à la pathogénie nous exposons leur manière de voir dans le chapitre *Pathogénie.*

Pour Luthe il s'agit des lésions multiples; il a trouvé dans tous les cas d'autopsie chez des épileptiques tardifs que la sclérose vasculaire est associée aux altérations scléreuses du muscle cardiaque lui-même; il a trouvé également une sclérose des vaisseaux cérébraux.

Brinswanger se prononce contre le rôle des cardio-

pathies dans la genèse de l'épilepsie; pour lui, il peut s'agir d'un simple rapport accidentel entre l'épilepsie et les maladies du cœur. Il dit : « Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade épileptique qui présente encore de l'arythmie et que la cause de l'épilepsie échappe à l'observateur, on se hâte de conclure à des troubles primitifs de l'innervation du cœur qui sont la cause de l'altération de la circulation cérébrale, altérations qui provoquent finalement des crises d'épilepsie. Pour Brinswanger, c'est une conclusion trop hâtive et incomplète; il faut encore élucider comment ces variations dans la circulation cérébrale provoquent des troubles si profonds.

Pour Stintzinz, les affections cardiaques et l'artériosclérose peuvent favoriser la genèse de l'épilepsie chez les personnes entachées d'alcoolisme et d'hérédité nerveuse.

Schupfer fit des recherches sur l'épilepsie cardio-vasculaire et sénile et publia son article en 1900, fort documenté. Cet auteur admet que les cardiopathies provoquent toujours l'épilepsie chez un sujet prédisposé par l'hérédité nerveuse, et quant à l'épilepsie des artérioscléreux il se range à la manière de voir de Naunyn, que c'est la faiblesse du cœur qui intervient dans la genèse des crises. Schupfer rapporte plusieurs observations personnelles dont 2 nous intéressent et que nous traduisons (voir obs. XIX-XX).

Dans son *Traité d'épilepsie*, 1901, M. Gélineau dit que l'insuffisance mitrale et l'arythmie du cœur (tachycardie) peuvent, en favorisant la stase veineuse dans le cerveau,

occasionner des accès d'épilepsie; également agissent les lésions aortiques et la bradycardie qui, occasionnant une anémie cérébrale, peuvent donner naissance aux mêmes accidents. « On sait depuis les recherches du docteur Giraudeau (1), que l'hystérie se rattache parfois à un rétrécissement mitral et à une insuffisance des valvules, en sorte qu'on a affaire à un complexus morbide bien établi; d'un côté, palpitations du cœur très accentuées, souffle systolique à la pointe, roulement diastolique et surtout présystolique, dyspnée bien marquée et, d'autre part, stigmates hystériques très nettement accentués. M. Potin et un élève de M. Huchard ont publié des observations établissant les rapports de cause à effet sous le nom de *névropathie cardiaque*.

« Le rhumatisant est habituellement un être à intelligence active, mais par contre, impressionnable, émotif, enclin au découragement, présentant en un mot toutes les qualités mais aussi tous les défauts arthritiques à la famille de laquelle il se rattache. Que chez ces individus ainsi prédisposés une endocardite se déclare, entraînant consécutivement tous les troubles fonctionnels des lésions valvulaires constituées, on pourra voir alors, sous l'influence des palpitations, de l'essoufflement des poussées de congestion pulmonaire répétées, des hémoptysies, etc., l'état psychique du malade s'altérer rapidement. Les préoccupations de toute sorte (souci de sa santé, de sa position, etc.), qui l'assaillent alors, font verser rapidement cet organisme prédisposé dans l'hypocondrie et dans l'hystérie. C'est pour cela que les cardia-

(1) Giraudeau, *Semaine médicale*, août 1895.

ques hystériques sont des sujets jeunes, c'est en vertu de ces préoccupations et de ces appréhensions que la première manifestation hystérique apparaît parfois peu de temps après que le malade a pris le genre d'affection, dont il est porteur; parmi toutes les maladies, en effet, il en est peu qui frappent autant l'imagination que les maladies du cœur ».

A l'appui de cette interprétation, le docteur Giraudeau cite le cas d'un étudiant en médecine qui, atteint d'un rétrécissement mitral, ausculta son cœur à l'aide d'un stéthoscope flexible et crut entendre un souffle; immédiatement il eut une crise convulsive et, depuis ce moment, cet étudiant eut des crises semblables à diverses reprises.

M. Gélineau se demande s'il ne s'agit pas plutôt de crises d'épilepsie : « Cela ne m'étonnerait pas, car on sait combien souvent le mal comitial tire son origine d'une frayeur intense. — Eh bien! s'écrie Gélineau, les arguments présentés par le docteur Giraudeau pour établir les relations de l'hystérie avec les maladies du cœur légitiment parfaitement comment on observe l'épilepsie chez un certain nombre de cardiaques ».

Gowors admet l'épilepsie cardiaque sous forme du petit mal. Il rapporte l'observation suivante :

Malade de 60 ans, admis à l'hospice en 1880 pour manie.

A. P..., alcoolisme, syphilis, 3 ans après gourme du testicule droit, 7 ans après son entrée à l'hospice on constata chez lui une insuffisance mitrale. En 1888, le malade perd subitement connaissance et tombe. Sa respiration est stertoreuse, pouls 40, ensuite viennent des attaques avec ralentissement

plus grand du pouls à chaque attaque, une fois le pouls resta 15 secondes sans battre (8 pulsations à la minute). Après la crise le pouls remonta rapidement à 50, 60.

Nous citons cette observation sous réserve, étant donné la syphilis dans les antécédents du malade.

Nous croyons devoir arrêter là notre historique, pour ne pas tomber dans les redites quand nous citerons les avis des auteurs plus récents à la fin de chaque observation que nous leur empruntons.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Étiologie. { Hérédité.
Cause occasionnelle.

Hérédité { similaire.
de transformation.

A. Hérédité similaire : *épilepsie*.
B. Hérédité de transformation : *six groupes*.

- 1er groupe.
  - *a) Maladies mentales.* { Irascibilité. Mélancolie. Manie, aliénation en général.
  - *b) Maladies nerveuses.* { Hérédité congestive { Apoplexie. Hémiplégie. Hystérie. Chorée. Migraine. Paralysie générale. Tabès. Somnambulisme, etc. Irascibilité.
- 2e groupe. | *Intoxication.* { Alcoolisme. Saturnisme. Morphinisme. Hydrargyrisme, etc.
- 3e groupe. | *Infections.* { Tuberculose. Syphilis et autres.
- 4e groupe. | *Discrasies.* { Goutte. Diabète. Arthritisme.
- 5e groupe. | *État indéterminé.* { Trop grand nombre d'enfants (épuisement). Accident pendant la grossesse et l'accouchement. Age avancé des parents, surtout de la mère. Longévité des parents. Consanguinité.
- 6e groupe. | *Troubles de développement.*

I. — Hérédité.

La prédisposition nerveuse est un facteur principal dans l'étiologie de l'épilepsie cardiaque, car nous voyons souvent que tel cardiaque, après avoir passé par toutes les phases de l'asystolie, meurt de son affection sans jamais présenter de crises d'épilepsie, tandis que tel autre, atteint d'une lésion même légère du cœur, présente les crises d'épilepsie les plus caractéristiques. Pourquoi? parce que ce second malade est un prédisposé, le premier ne l'était pas.

Nous voyons chaque jour que des individus placés dans les mêmes conditions réagissent différemment vis-à-vis de telle ou telle infection. Ne voyons-nous pas dans les salles de tuberculeux les médecins, les étudiants, infirmières respirer les bacilles de Koch sans réagir, tandis que les autres sujets, dans des conditions pareilles, contracteront la tuberculose? Pourquoi? parce que ces derniers sont des prédisposés.

Mais parfois l'hérédité n'est que faiblement transmise ; ici intervient le genre de vie de l'individu, par des conditions les plus diverses ayant une action débilitante sur le système nerveux, et fortifiant en quelque sorte cette tare nerveuse que les ascendants n'ont que faiblement transmise à leurs descendants.

D'autre part, on sait que l'hérédité s'affaiblit par des générations pour disparaître enfin et surtout si *l'un* des conjoints sort d'une génération exempte de toute tare

nerveuse, et les descendant vivent dans des conditions qui sont favorables, à tout point de vue, à l'atténuation de la tare de l'autre conjoint; si au contraire les deux conjoints ont une hérédité chargée et que leurs descendants vivent dans des conditions défavorables, la prédisposition se fortifie jusqu'à dégénérescence.

D'autres fois la prédisposition peut être acquise par l'individu, dans ce dernier cas l'individu s'est développé dans des conditions défavorables qui ont causé un affaiblissement de son organisme, qui est devenu plus sensible vis-à-vis d'une infection ou d'une cause provocatrice des troubles nerveux. On sait que la prédisposition joue un rôle important dans la goutte, par exemple : deux sujets font les mêmes excès, l'un, prédisposé (de souche arthritique), contractera la goutte ; l'autre, sans antécédents héréditaires, ne la contractera pas. Prenons par exemple l'intoxication gravidique ; ces intoxications se manifestent chez les unes par des troubles légers : troubles digestifs, palpitations, etc. ; les prédisposées présenteront de l'éclampsie, mélancolie, manie ou même la folie puerpérale, et si nous cherchons dans les antécédents de ces dernières nous constatons qu'elles ont une hérédité nerveuse très chargée ; on trouvera dans leurs antécédents : l'hystérie, l'épilepsie, la vésanie, etc., et si on ne trouve rien dans leurs antécédents héréditaires, on trouve que ces femmes ont eu des maladies infectieuses dans leur première enfance, ou ont souffert pendant leur vie intra-utérine ou bien que leurs mères ont souffert pendant leur grossesse.

Nous voyons chaque jour de nombreux exemples qui nous affirment le rôle important que joue la prédisposition dans la genèse des maladies nerveuses : hystérie, neurasthénie, vésanie, etc.

Il y a des individus qui réagissent vis-à-vis de causes parfois insignifiantes (émotions, contrariétés, chagrins, surmenage, etc.), par des troubles nerveux parfois très graves : des attaques de grande hystérie jusqu'à la folie complète, tandis que les autres sont capables de supporter de véritables catastrophes dans leur vie sans aucune réaction du côté de leur système nerveux. C'est une aptitude spéciale de certains organismes de réagir vis-à-vis de causes parfois insignifiantes par des troubles très profonds du système nerveux.

La prédisposition héréditaire ou acquise met l'individu en infériorité de résistance vis-à-vis de causes morbides qui peuvent se rencontrer dans sa vie.

La prédisposition intervient de la même façon dans l'épilepsie de toute origine en général et d'origine cardiaque en particulier.

Deux exemples assez démonstratifs sont rapportés par M. Joffroy à propos d'épilepsie alcoolique.

1er cas. — Un homme, grand buveur d'absinthe (15 verres par jour), présente tous les stigmates de l'alcoolisme : affaiblissement intellectuel, gastrite chronique, pituite intestinale, congestion hépatique ; il a même fait un accès délirant. Ce grand buveur d'alcool n'a jamais présenté de crises épileptiformes. L'enquête la plus minutieuse n'a pu révéler dans son histoire aucune manifestation épileptique ni autre manifestation névropathique.

2e cas. — Une femme alcoolique boit 4 à 8 verres d'absinthe par jour, finalement cette femme tombe dans la démence précoce : idées de persécution, de grandeur, bientôt suivie d'une amnésie et d'une confusion mentale très marquées avec troubles moteurs : paraplégie incomplète de nature polynévritique. L'ensemble des symptômes donne le tableau complet de la psychose polynévritique ou maladie de Korsdakoff, et malgré la gravité de son état cette malade n'a jamais eu de crises d'épilepsie.

Deux cas contraires :

1er cas. — Un homme boit de l'absinthe et a une attaque après l'absorption d'un nouveau verre d'absinthe.

2e cas. — Un malade alcoolique est guéri de ses attaques d'épilepsie pendant son séjour à l'asile de Sainte-Anne, mais sortant de l'asile il absorbe plusieurs verre d'absinthe, après quoi il tombe sur les marches d'une boutique, en proie à une grande attaque d'épilepsie. « Nous voyons, dit M. Joffroy, que l'absinthe a une action convulsivante chez les uns sans la produire chez les autres, parce que les premiers ont une aptitude convulsive ». On peut arriver aux mêmes conclusions dans l'épilepsie cardiaque. Chez les uns, les affections du cœur sont très graves, amenant la mort par asystolie sans occasionner l'épilepsie; chez les autres, les lésions sont légères, n'empêchent pas les malades de vaquer à leurs occupations, et pourtant elles occasionnent chez eux des attaques d'épilepsie complète : ces malades ont une « aptitude convulsive ».

C'est en 1802 que M. Forestier, le premier, a attiré l'attention sur le rôle important que joue la prédisposi-

tion héréditaire dans l'étiologie de l'épilepsie tardive.

Poilroux rapporte une observation où l'hérédité a été retrouvée chez un sujet devenu épileptique à 70 ans.

Maisonneuve, Portal admettent l'hérédité dans l'épilepsie tardive (1).

Pour Moreau de Tours la *tuberculose* et l'alcoolisme peuvent créer la prédisposition. Delanef, dans sa thèse, cite un nouveau facteur dans l'hérédité : l'arthritisme. Cet auteur trouve 15 cas d'hérédité sur 30 cas d'épilepsie tardive.

Séglas note l'hérédité dans une observation personnelle.

Féré admet la fréquence de l'hérédité dans l'épilepsie tardive. Pour lui, il arrive que les descendants peuvent être atteints avant les ascendants et la prédisposition héréditaire manque ainsi. Pour lui, si l'épilepsie ne s'est pas manifestée dans l'adolescence ou à l'âge adulte, mais seulement à l'âge avancé, on peut supposer que la prédisposition s'est accentuée grâce à la misère hygiénique, privations, intoxications, émotions, etc.

Maupaté (2) dit : « L'épilepsie tardive (3) ne se développe pas en dehors de la prédisposition héréditaire quelquefois directe, congestive, ou convulsive, souvent névropathique, toujours dégénérative. Néanmoins elle

(1) En parlant de l'épilepsie tardive, nous comprenons aussi l'épilepsie cardiaque, parce que les auteurs que nous citons ne séparent pas l'épilepsie cardiaque de toute autre épilepsie tardive, quelle que soit son origine.

(2) *Essai sur l'épilepsie tardive.*

(3) Nous avons déjà dit que l'épilepsie cardiaque rentre dans le même cadre d'épilepsie tardive que toute autre épilepsie.

est symptomatique si on entend par là qu'elle est consécutive à une désorganisation du cerveau par des agents bien connus et est liée dans une certaine mesure à l'évolution de ces agents. Ceux-ci souvent multiples chez un même malade sont le plus souvent l'infection l'émotion, l'alcoolisme, le traumatisme, la syphilis, etc.

Gowers se joint à l'avis de Maupaté, il dit avoir trouvé l'hérédité dans 40 p. 100 de cas personnels mais pour lui, elle diminue avec l'âge : au-dessous de 20 ans elle atteint 41,5 p. 100; de 20 à 39 ans elle est de 37,7 p. 100; après 40 ans elle diminue pour tomber à 30 p. 100.

Rozier trouve 8 cas d'hérédité sur 33 observations de l'épilepsie sénile, soit 24,21 p. 100.

Jabot, Sympson, Kowalewsky, Binswanger et Schupfer citent l'hérédité dans leurs observations.

Pour Gowers le sexe joue un certain rôle à partir de 40 ans, où l'hérédité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, entre 30 et 40 ans elle est semblable dans le deux sexes :

	Cas.	Hérédité.	Pourcentage.
Hommes	70	21	30 p. 100
Femmes	42	15	35 —

L'hérédité est plus fréquente du côté maternel.

Hérédité.	Cas.	Pourcentage.
Côté paternel . .	146	34 p. 100
— maternel. .	169	40 —

Donc 6 p. 100 en plus du côté maternel.

Ce pourcentage englobe l'hérédité similaire et non similaire.

A. — Hérédité similaire.

Dans l'hérédité similaire on trouve l'épilepsie dans la famille des malades.

Delavef rapporte 30 observations dans sa thèse, et trouve l'hérédité chez 6 de ces malades, soit 20 p. 100.

Voici un très court résumé de quelques observations :

Obs. I (1). — Mme C..., bonne santé jusqu'à 47 ans ; à cette époque rhumatisme articulaire aigu sans lésions organiques du cœur nettes ; elle a sa première crise 3 mois après. La fille de Mme C... est épileptique depuis l'âge de 23 ans, sa mère est donc devenue épileptique après sa fille (2).

Obs. II. — Un homme a sa première crise d'épilepsie à 32 ans, son grand-père était un épileptique tardif.

Obs. III. — Eg. C..., épilepsie à 33 ans, sa mère est épileptique depuis 35 ans.

Obs. IV (empruntée à Moreau de Tours). — Un homme est devenu épileptique à 46 ans, son père est mort épileptique et aliéné, son grand-père était épileptique.

Obs. V. — M. H..., épilepsie à 35 ans, sa tante est sujette à des attaques d'hystéro-épilepsie.

Obs. VI. — Epilepsie à 29 ans, mère épileptique.

(1) Des observations correspondant aux numéros de celles de l'auteur.

(2) L'épilepsie peut se manifester chez des descendants avant qu'elle se manifeste chez les ascendants.

Obs. VII. — Une femme a sa première crise à 40 ans, 2 sœurs épileptiques, une tante et une cousine étaient paralysées.

Masoin rapporte un cas analogue :

Obs. II. — Homme de 55 ans a sa première crise à 51 ans, (athérome généralisé), son père est un épileptique tardif, le fils du malade présente une débilité mentale.

Rozier sur 30 observations donne 3 cas d'hérédité directe :

Obs. XV (empruntée à Seglas). — Un homme a sa première crise à 62 ans, un de ses frères était épileptique, sa mère est névropathe, sa sœur internée à la Salpétrière, sa fille morte à 10 ans de convulsions.

Obs. XXIV (empruntée à Sympson). — Un homme devient épileptique à l'âge de 80 ans, sa fille est morte épileptique à 30 ans (1).

Féré rapporte un cas où un homme devint épileptique à 41 ans, sa mère était épileptique.

Mendel, — une femme devint épileptique à l'âge de 63 ans son père est aliéné, frère épileptique.

Le Bel rapporte une observation : un épileptique cardiaque avait quatre frères épileptiques morts en bas âge.

C. Hubert, sur 17 cas, trouve 3 cas d'épilepsie dans les antécédents héréditaires de ses malades.

(1) La descendante est devenue épileptique avant l'ascendant.

Obs. II. — Un homme devient épileptique à l'âge de 45 ans; sa fille présente des crises avant son père.

Obs. IV. — Première crise à 34 ans chez un homme, dont la mère avait dans sa jeunesse des crises d'hystéro-épilepsie; le fils du malade eut des convulsions épileptiformes à 20 ans.

Obs. XII. — Un homme eut sa première attaque d'épilepsie à 42 ans, cousine germaine épileptique, père alcoolique.

Nous rapportons 30 observations sans trouver l'hérédité similaire, sauf le 1er cas où il y avait des convulsions chez des collatéraux, mais nous ne savons pas s'il s'agit d'épilepsie, le malade ne peut pas nous renseigner exactement.

B. — Hérédité de transformation.

L'hérédité de transformation est beaucoup plus fréquente que l'hérédité similaire.

Dans cette hérédité interviennent les maladies les plus variées et les intoxications, les dyscrasies enfin de causes indéterminées (voir table synoptique p. 43).

1er Groupe : Maladies mentales et nerveuses.

1° *Maladies mentales.* — Mendel cite le cas d'une femme qui a eu sa première crise à 41 ans, sa mère est morte aliénée.

Luthe rapporte deux observations :

Obs. II. — Un homme a sa première crise à 48 ans, son oncle maternel était aliéné, lui-même était alcoolique, son intelligence s'affaiblit; à 52 ans, il fut atteint d'une parésie droite à la suite d'un accès.

Obs. XIX. — Un homme a sa première crise à 65 ans, après une fracture de côte par suite d'une chute; sa mère est morte dans un asile d'aliénés.

Rozier rapporte un cas :

Obs. XII. — Un homme de 73 ans a sa première crise à 63 ans, son frère cadet était mort aliéné.

Jabot rapporte un cas :

Obs. XVI. — Un ouvrier eut sa première crise à 64 ans, son père était aliéné, le malade lui-même est alcoolique, une fille faible d'esprit, trois autres très impressionnables.

Obs. XXXII. — Un homme a sa première crise d'épilepsie à l'âge de 74 ans, son oncle maternel s'était suicidé, sa fille atteinte de débilité mentale.

Maupaté trouve 7 cas sur 20 de troubles mentaux chez les ascendants et il dit : « Si les malades racontaient plus franchement les antécédents héréditaires le nombre aurait considérablement augmenté.

C. Hubert rapporte deux cas d'aliénation mentale dans les antécédents héréditaires de ses malades :

Obs. VIII. — Première crise d'épilepsie à 33 ans, le grand-père maternel du malade aurait passé pour avoir une mentalité bizarre.

Obs. XII. — Un homme a sa première attaque à 43 ans, l'oncle paternel est aliéné, le père emporté frappait ses enfants, la mère a sa mentalité atteinte.

Sur 30 observations que nous rapportons on trouve : aliénation mentale chez la tante du malade (obs. VI), troubles psychiques (obs. IV) chez la mère d'un homme qui a sa première crise à 21 ans, soit 6,6 p. 100.

2° *Maladies nerveuses.* — Toutes les maladies nerveuses peuvent se rencontrer dans les antécédents héréditaires du malade, sur quoi M. Gélineau écrit : « Il existe une telle affinité entre la diathèse nerveuse convulsive et les diathèses urique, herpétique, scrofuleuse, tuberculeuse et syphilitique que ces dernières revendiquent la part étiologique la plus large dans l'apparition de l'épilepsie; cette transformation de diathèse s'opère donc par transmission héréditaire.

« Il n'est pas même rare que cette substitution de maladies se fasse chez le même individu, surtout pour le rhumatisme, la goutte et l'herpétisme.

« Dans tous les cas le danger de la transmission héréditaire est conjuré ou considérablement atténué si l'homme ou la femme épileptique s'unit à un conjoint d'une excellente constitution et qui lui soit supérieur en intelligence, en force, en énergie.

« *L'influence de la mère est plus considérable que celle du père* ».

1° *Hérédité congestive* (apoplexie, hémiplégie). — Delanef :

Obs. VIII. — Homme devenu épileptique à 50 ans. Son père alcoolique, migraineux, eut une attaque d'apoplexie qui le laissa un mois hémiplégique et aphasique.

Obs. X (1). — Une femme a sa première attaque d'épilepsie à 44 ans, son grand-père est mort d'apoplexie et son frère de paralysie générale.

Obs. XI. — Un homme a sa première crise à 46 ans. Son grand-père maternel est mort à 56 ans d'une attaque d'apoplexie avec hémiplégie.

Obs. XIII (2). — Un paludique devient épileptique à 33 ans; sa mère est morte d'hémorragie cérébrale.

Maupaté trouve sur 20 malades l'apoplexie et l'hémiplégie dix fois chez des ascendants et huit fois chez les collatéraux.

Obs. III. — Un épileptique a une cousine hémiplégique.

Obs. VI. — Un épileptique a son oncle mort de congestion cérébrale.

Obs. VII. — Un homme ancien syphilitique devient épileptique, son père et son oncle maternel sont morts hémiplégiques.

(1) Empruntée à Charcot.
(2) Empruntée à Legrand du Saulle.

Obs. XIII. — Il s'agit d'un épileptique dont l'oncle est mort subitement d'apoplexie.

Nous avons cité Trousseau dans l'historique; pour cet auteur, beaucoup de cas considérés comme apoplexie congestive n'étaient que de l'épilepsie, ses malades avaient aussi dans leurs antécédents des convulsifs et des apoplectiques.

Delanef rapporte un cas d'une femme devenue épileptique à 62 ans dont le grand-père est mort à l'âge avancé d'une attaque d'apoplexie.

2° *Hystérie* :

Obs. XIV (1). — Il s'agit d'un homme qui devint épileptique, à 26 ans à la suite de l'expulsion d'un ténia, ses crises persistèrent après, sa mère était hystérique.

Luthe rapporte un cas (obs. XXXVII) d'un épileptique dont la sœur était hystérique.

Obs. VI. — C. Hubert première crise d'épilepsie à 31 ans, la mère avait des crises de larmes, des pertes de connaissance.

Obs. XII. — Première crise à 43 ans, sa mère avait des crises nerveuses.

Obs. XIII. — Un homme a sa première crise à 36 ans après une fièvre typhoïde, sa sœur était très nerveuse.

3° *Migraine*. — Pour Déjerine elle est fréquente dans les antécédents héréditaires dans 24 p. 100.

(1) Empruntée à Charcot.

Delanef :

Obs. V. — Première crise à 35 ans, la mère migraineuse.

Obs. VIII. — Il s'agit d'un épileptique, dont la mère est migraineuse.

Obs. XV. — Mme Regn... devient épileptique à l'âge de 57 ans, mère migraineuse, deux sœurs le sont également.

4° *Paralysie générale.* — Delanef :

Obs. X. (communiquée par le professeur Charcot). — Mme V... Epilepsie à 44 ans, grand-père mort d'apoplexie, le père de la malade est un paralytique général.

5° *Somnambulisme.* — Delanef :

Obs. XI. — Epilepsie à 46 ans, le père a été sujet une partie de sa vie a des accès de somnambulisme.

6° *Irascibilité et nervosité.* — Se retrouvent dans les antécédents de plusieurs malades épileptiques-cardiaques dont nous avons reproduit les observations.

Obs. III. — Epilepsie à 13 ans. Mère nerveuse, très émotionnable.

Obs. IV. — Epilepsie à 15 ans. Mère nerveuse, fantasque.

Obs. V. — Epilepsie à 31 ans. Mère très nerveuse, irritable, emportée.

7° *Méningite.* — Se retrouve souvent chez des collatéraux et ascendants.

Féré rapporte un cas d'un homme qui eut sa première crise à 41 ans, il est le quatrième enfant; les 3 autres sont morts de méningite, en bas âge.

Mais il arrive que plusieurs maladies nerveuses peuvent se rencontrer dans les antécédents d'un seul malade.

Hubert :

Obs. XII. — Un homme a son premier accès à 43 ans, père nerveux, emporté, alcoolique, mère hystérique, l'oncle maternel du malade aliéné, une cousine germaine épileptique, frère également épileptique, également mort en bas âge.

Donc : nervosité, hystérie, aliénation mentale, épilepsie figurent dans les antécédents du même malade.

Maupaté :

Homme alcoolique, entaché de syphilis et paludisme, a sa première crise à 32 ans. Père mort alcoolique, mère morte à 30 ans, d'apoplexie, l'oncle du malade s'est suicidé, grand'-mère morte dans le gâtisme.

Tante irascible, paralytique, morte dans le gâtisme.

Une sœur atteinte d'atrophie musculaire progressive, un frère mort alcoolique, irascible.

Parmi les observations que nous avons rapportées nous trouvons hérédité chargée chez le malade de l'obs. VI, tante aliénée, père alcoolique et très nerveux, quatre frères morts en bas âge de convulsions et dans l'obs. I : Père alcoolique et très nerveux, vif, convulsions chez des collatéraux.

2e Groupe : Intoxications.

1° *Alcool.* — L'alcoolisme tient la plus grande place parmi les intoxications des parents. L'influence néfaste de l'alcoolisme des parents sur leurs enfants est démontrée par d'innombrables travaux parmi lesquels ceux de Morel, Lancereaux et Leter et autres.

Maupaté trouve l'alcoolisme 9 fois chez les ascendants et 5 fois chez les collatéraux, 2 fois chez les frères et sœurs. Un épileptique alcoolique avait 5 membres de sa famille présentant la même tare; sauf un, tous ces descendants et parents d'alcooliques étaient alcooliques eux-mêmes.

Maupaté :

Obs. VIII. — Epilepsie à 40 ans, père alcoolique, ils étaient 20 enfants (épuisement de la race).

Luthe :

Obs. II. — Un alcoolique devenu épileptique à 39 ans, a un père alcoolique.

Jabot rapporte le cas d'un épileptique cardiaque qui a sa première crise à 78 ans, son père est alcoolique, sa mère, vive, emportée.

Rozier rapporte une observation :

Obs. XXVII (empruntée à Kowalewsky). — Un alcoolique a sa première crise à 61 ans, son père était alcoolique.

Hubert trouve l'alcoolisme chez ses malades dans les

observations I, III, VII, IX, XII, XIII, XIV, soit 40 p. 100 de cas.

Sur 30 observations que nous rapportons, l'alcoolisme se trouve dans les antécédents des malades : des observations I, VI, IX, XXVII, XXVIII, XXX, soit 20 p. 100. Il faut tenir compte que dans de nombreuses observations l'hérédité n'est pas déclarée ou niée par les malades. Avec les auteurs que nous avons cités, nous n'admettons pas l'épilepsie cardiaque sans prédisposition héréditaire.

Et il faut noter avec M. Joffroy que les malades cachent les maladies de leurs parents ou ne se rappellent pas de leurs antécédents, ou n'en sont pas renseignés.

3e *Groupe* : *Infections.*

La tuberculose et surtout la syphilis occupent la place principale parmi les infections qui peuvent créer une prédisposition pour l'épilepsie, chez les descendants. Les toxines microbiennes agissent sur le produit de conception et mettent l'individu dans l'infériorité de résistance vis-à-vis des causes morbides qui peuvent le rencontrer dans sa vie, soit pendant son enfance, soit à l'adolescence ou à l'âge adulte, ou même dans sa vieillesse.

La tuberculose. — Maupaté trouve 21 cas de tuberculose parmi les ascendants et les collatéraux, il rapporte un cas suivant :

Un homme a sa première crise d'épilepsie à 53 ans, sa mère morte phtisique, sa tante également, 2 frères sont poitrinaires.

Delanef :

Obs. XX (empruntée à Charcot). — Mme II... épilepsie depuis 28 ans. Mère phtisique.

Hubert :

Obs. XVII. — Un homme a sa première attaque d'épilepsie à 36 ans pendant la fièvre typhoïde, sa mère était phtisique.

(*Phtisie chez des collatéraux*) **Obs. III.** — Un homme devint épileptique à 36 ans, son frère est mort de la phtisie.

Obs. VII. — Première attaque à 36 ans, 4 frères et sœurs sont morts de la poitrine.

Obs. XI. — Premier accès à 42 ans, sœur morte de la tuberculose.

Parmi les observations que nous rapportons il y a un cas (emprunté à Lemoine, obs. II), épilepsie à 32 ans, mère morte phtisique.

4e *Groupe* : *Dyscrasies.*

Delanef a beaucoup insisté sur l'influence des dyscrasies dans la diathèse nerveuse chez des descendants.

Obs. XXVIII (résumé). — Un jeune homme a sa première crise à 30 ans, 2 mois après, une colique néphrétique, ses crises surviennent tous les 40-50 jours. Deux ans plus tard il fait un accès de goutte. On soigne sa goutte et ses crises disparaissent étant remplacées par 2-3 accès de goutte par

an; le père du malade a la gravelle, deux oncles sont goutteux, un frère a la goutte et la gravelle.

Obs. XX (empruntée à Charcot). — Famille X... (Israélite).

Père. — Diabète, arthritides cutanées. Mort à 65 ans.

Mère. — Phtisique.

Oncle paternel. — Gravelle urique, accident vésanique. Mort à 63 ans par une hémorragie méningée.

Oncle maternel. — Tuberculose, hémoptysie. Mort subite.

Tante maternelle. — Gravelle urique, coliques néphrétiques. Nécrose des maxillaires supérieurs, diabète, accidents spinaux consécutifs. Mort à 50 ans dans le coma diabétique.

Madame X. — Accidents épileptiques avec morsure de la langue de 28 à 50 ans; pendant cette longue période, pas de sucre dans les urines, à la fin diabète. Mort dans le coma diabétique.

Obs. XXI. — Mme M... a sa première crise à 54 ans. Son père a eu l'eczéma, son frère est eczémateux, sa sœur a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, son oncle a eu la goutte et son fils est migraineux.

En 1903, M. Nageotte a publié une observation remarquable d'épilepsie tardive chez la fille d'un goutteux (*Maladie de la nutrition*, août 1903).

Obs. III. — M. J... 55 ans, épilepsie à 53 ans, elle est fille et petite-fille de goutteux. Un neveu, fils d'une autre sœur, est devenu épileptique à la suite d'une fièvre typhoïde et est mort depuis.

5e Groupe : *Etats indéfinis.*

a) *Age avancé des parents, surtout de la mère.* (Féré) (1).

b) *Longévité des parents* (Féré).

c) *Un trop grand nombre d'enfants*, épuisement de la race.

Maupaté cite le cas d'un malade qui avait 12 frères et sœurs.

Obs. VIII. — Epilepsie à 40 ans, ils étaient 20 enfants.

Delanef :

Obs. XXVIII.— Mme Mausb..., épilepsie à 32 ans, ils étaient 14 enfants.

d) Les accidents pendant la grossesse et accouchement peuvent prédisposer l'enfant à l'épilepsie tardive.

e) *Consanguinité.* — Pour Voisin (2) est un facteur de dégénérescence et d'épilepsie, quand les conjoints présentent des tares nerveuses, mais quand, au contraire, les conjoints sont sains, il n'y a pas de dégénérescence.

(1) Féré : « La disproportion d'âge entre les époux et en particulier l'approche de la ménopause chez la mère et aussi l'âge avancé du père et surtout de la mère. Enfin on relève quelquefois dans les antécédents héréditaires des épileptiques, en dehors de toute tare névropathique, de toute condition anormale d'âge au moment de la conception, une longévité exceptionnelle parmi les ancêtres, il semble alors que ces derniers avaient épuisé en quelque sorte la vitalité de la race et sont condamnés à n'avoir que des enfants malingres et névropathes ».

(2) Etudes sur les mariages entre les consanguins, *Ann. d'hyg.*, 1865, t. XXVII.

La question dans ce cas se réduit à la question de l'hérédité en général.

M. Gélineau a observé plusieurs cas où les enfants issus d'un mariage consanguin étaient épileptiques, mais dans ce cas les parents eux-mêmes étaient tous deux névropathes.

Mais là où les parents sont de bonne constitution, M. Gélineau n'accepte pas le rôle de consanguinité dans l'épilepsie : « Combien de fois nos animaux domestiques s'accouplent-ils dans des conditions où la consanguinité est encore plus directe (chiens, chats, chevaux, etc.), sans qu'il en résulte non seulement la moindre maladie nerveuse, même la plus légère altération de leur santé ».

6e Groupe. — Troubles de développement.

a) *Convulsions dans l'enfance.* — La proportion n'est pas grande.

Maupaté cite 3 cas sur 15 épileptiques tardifs. Hubert rapporte 2 cas sur 17.

b) *Incontinence d'urine.* — Maupaté cite 2 cas : 1er cas : incontinence jusqu'à 9 ans, épilepsie à 33 ans.

2e cas : incontinence et épilepsie à 40 ans.

Delaneî : Épilepsie à 50 ans, le malade a uriné au lit jusqu'à l'âge de 6 ans.

Rozier cite un cas de Seglas où le malade a l'incontinence jusqu'à 18 ans et devient épileptique à l'âge de 62 ans.

Hubert cite un cas : incontinence jusqu'à 12 ans, épilepsie à 45 ans.

2e cas (obs. VI) : incontinence jusqu'à 10 ans, épilepsie à 30 ans.

c) *Stigmates de dégénérescence* intellectuelle ou physique. Ces facteurs sont importants et on les a observés dans 52 p. 100 des cas.

Maupaté a trouvé chez presque tous ses épileptiques les stigmates.

Kowalewsky trouve des stigmates chez un homme qui devient épileptique à 61 ans.

Hubert trouve des stigmates de dégénérescence chez 9 de ses 17 malades, soit 52 p. 100.

Maupaté rapporte une observation : V..., nez très écrasé, prognathisme du maxillaire supérieur, dents mal plantées, lobules d'oreille adhérents, barbe plus blonde que les cheveux et les poils, phimosis.

Parmi les observations que nous rapportons on a des stigmates dans les observations XX, XXI.

II. — **Causes occasionnelles.**

A. — Affections organiques du cœur.

1° Insuffisance mitrale (obs. II, VII, XXIX).

2° Insuffisance et rétrécissement mitral (obs. III, IV, XV, XXVI, XXVII).

3° Insuffisance tricuspidienne et mitrale (obs. XXI).

4° Insuffisance et rétrécissement tricuspidien (obs. XVIII).

5° Insuffisance aortique (obs. V, XVI, XVII, XX).

6° Rétrécissement aortique (obs. XIV, XXX).

7° Insuffisance et rétrécissement aortique (obs. IX).

8° Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale (obs. VIII).

9° Anévrisme de l'aorte (obs. VI).

10° Endocardite rhumatismale (obs. XXIV, XXV).

B. — Troubles du rythme cardiaque.

1° Arythmie (obs. I, X, XI).

2° Tachycardie (obs. XI, XIX, XXII, XXIII).

3° Pouls lent ou bradycardie (obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X).

Nous croyons utile de rappeler très brièvement quelques notions sur les localisations cardiaques. Au stade primitif du développement du cœur, celui-ci n'est constitué que par un tube, *tube cardiaque primitif*, composé par des fibres dites de Purkinje dont le protaplasma est faiblement strié et riche en glycogène. Ces fibres persistent dans le cœur arrivé à son développement complet.

Ces fibres se différencient en formant à l'union de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, un anneau, surtout visible à la partie antérieure de la veine; cet anneau a reçu le nom de *nodule de Keithe et Flack*, noms des auteurs qui, les premiers ont signalé son existence. Entre l'embouchure de la veine cave supérieure et celle de la veine cave inférieure, les autres fibres de Purkinje forment une petite région appelée *sinus reuniens*, vestige avec le nodule du Keithe et

Flack du sinus reuniens primitif, qui constitue le premier segment du tube cardiaque primitif.

C'est au niveau du nodule de Keithe et Flack, et du sinus reuniens que naît l'excitation ou stimulus moteur du cœur.

Puis d'autres fibres de Purkinje relient le nodule du Keithe et Flack et le sinus reuniens à la musculature de l'oreillette : ce sont là des *fibres d'union intersino-auriculaire*, décrites par Keithe, Flack, Gibson, Thorel, Wenckeback. Ce dernier a découvert parmi ces fibres un faisceau distinct qui porte son nom, *faisceau de Wenckeback*. Ce faisceau chemine dans la cloison interauriculaire et descend jusqu'à la cloison interventriculaire où il prend le nom de faisceau de His, faisceau d'union interauriculo-ventriculaire qui prend naissance dans la partie postérieure de la paroi septale de l'oreillette droite, immédiatement en avant de l'embouchure de la veine coronaire.

Après avoir présenté un renflement, nœud de Tawara (qui l'a découvert), le faisceau de His se dirige en avant tout en s'infléchissant en bas, « caché, dit Vaquez, sous la valve interne de la tricuspide qu'il faut enlever avec quelques fibres musculaires pour la mettre à nu », et pour pénétrer ensuite dans la cloison interventriculaire.

Arrivé dans la cloison interventriculaire, le faisceau de His se divise en deux branches, branche droite et branche gauche. Ces branches en divergeant deviennent superficielles, chacune cheminant sous l'endocarde de la face septale du ventricule correspondant.

Chacune de ces branches du faisceau de His se subdi-

vise à son tour en ramifications nombreuses : les ramifications de la branche droite se distribuent au ventricule droit, celles de la branche gauche au ventricule gauche.

Certaines de ces ramifications viennent aboutir aux muscles papillaires, les autres au trajet plus long, descendent jusqu'à la pointe du ventricule et remontent ensuite le long des parois ventriculaires, pour se perdre à la surface interne des ventricules, en se confondant avec le réseau sous-endocardique des fibres de Purkinje que ce dernier auteur décrivit en 1875, mais pour Tawara ce réseau constitue la terminaison ultime du faisceau de His.

Il est à noter que le faisceau d'union intersino-auriculaire ou de Wenckeback est relié par des fibrilles de même nature à la région du sinus coronaire de l'oreillette droite, où débouche la veine coronaire.

Ces vestiges du tube cardiaque primitif qui ont été retrouvés dans le cœur adulte (à savoir nodule de Keithe et Flack et sinus reuniens, fibres intersino-auriculaires, dont certaines se terminent au pourtour du sinus coronaire, faisceau de His qui, après avoir formé un nœud du Tawara, va ensuite par de multiples ramifications se terminer dans le myocarde ventriculaire), tous ces vestiges constituent par leur ensemble ce que Mackensie a appelé *le faisceau primitif du cœur*.

Ce faisceau primitif est très important dans l'étude de la contraction cardiaque.

C'est au niveau de l'anneau de Keithe et Flack, que naît le stimulus cardiaque, qui se propage, le long de

ce faisceau pour provoquer et régler la contraction des fibres myocardiques communes.

Une lésion quelconque de ces fibres peut occasionner un trouble profond du rythme cardiaque se manifestant par des troubles de la circulation générale; on sait que le cerveau, organe le plus sensible, est le premier atteint, et les phénomènes nerveux des plus légers : vertiges, aux plus graves : syncope ou attaque épileptiforme sont les manifestations de cette rupture du rythme cardiaque. Nous ne pouvons pas faire une étude sur ce fort intéressant sujet étant donné le cadre restreint de la thèse que nous écrivons.

Mais pourtant avant d'exposer les observations sur l'épilepsie dans le pouls lent, nous croyons utile de donner un aperçu de quelques notions sur le trouble du rythme du cœur.

On sait que le stimulus cardiaque naît au niveau du sinus veineux dans le nœud de Keithe et Flack pour se propager ensuite le long du faisceau d'union interauriculo-ventriculaire ou faisceau de His. On considère ainsi les troubles du rythme dont le point de départ se trouve au niveau du nœud du Keithe et Flack. Il en résulte :

1° *Tachycardie sinusale* par action irritative de certaines lésions localisées au nœud de Keithe et Flack, ou par action irritative de certains poisons microbiens, ou par diminution de l'action modératrice du pneumogastrique et prédominance de l'influence accélératrice du grand sympathique.

A la tachycardie sinusale appartiennent toutes les

tachycardies physiologiques : celle qui survient à la suite des efforts, de l'ascension d'un escalier, après la course; la tachycardie émotive, la tachycardie orthostatique et aussi quelquefois la tachycardie fébrile, la tachycardie dans le goître exophtalmique. Tachycardie toxique : atropin nitrite d'amyle (M. Josué et M. Godlevsky.

2° *Bradycardie sinusale* qui est due à l'action inhibitrice du pneumogastrique innervant cette région ou peut-être à une lésion myocardique siégeant au niveau du nœud sinusal (M. Josué).

Cliniquement cette bradycardie se manifeste par un ralentissement du pouls qui reste à 45-50 et par des troubles nerveux moins graves que dans la bradycardie par lésion du faisceau de His; cependant on a signalé parfois des accidents syncopaux passagers, mais jamais on n'a vu de grands accidents nerveux avec crises épileptiformes. La bradycardie sinusale est passagère, mais peut être permanente, congénitale et parfois s'observer chez plusieurs membres de la même famille.

Ces bradycardies s'observent chez des artérioscléreux, mitraux et aortiques, dans certaines auto-intoxications : urémie, ictère; dans la convalescence de certaines maladies infectieuses : rhumatisme articulaire aigu, diphtérie, fièvre typhoïde, appendicite, etc.

3° *Arythmies sinusales*. — Le rythme des excitations sinusales, au lieu d'être simplement accéléré ou ralenti, est parfois irrégulier, d'aspect différent.

a) *Arythmie respiratoire* caractérisée par la fréquence plus grande de pulsations avec élévation de la pression

artérielle pendant l'inspiration, alors que pendant l'expiration la fréquence devient moindre et la pression s'abaisse, le rythme reste le même quelle que soit la profondeur de la respiration. Cette arythmie s'observe : chez les convalescents de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, surtout de la diphtérie; chez l'adulte, surtout chez les sujets dont le système nerveux est déprimé.

b) *L'arythmie de station ou tachycardie orthostatique* s'observe quand on passe de la position horizontale à la station debout.

c) *Le pouls paradoxal de Kussmaul* : la fréquence du pouls diminue en même temps qu'il s'affaiblit jusqu'à disparaître à l'inspiration, la fréquence et la force du pouls augmentent au contraire à l'expiration.

d) *Arythmie complète* : toutes les pulsations sont inégales, irrégulières, se succèdent sans ordre. Cette arythmie s'observe chez des malades atteints de cardiopathies mitrales, surtout rétrécissement, et chez des malades intoxiqués par la digitale.

e) *Blocage sino-auriculaire*, qui se caractérise par des intermittences du pouls. A la palpation du radial on constate qu'une ou plusieurs pulsations manquent de temps en temps.

Le blocage sino-auriculaire s'observe dans la tachycardie paroxystique pendant laquelle une pulsation radiale manque sur trois, dans un cas de cette tachycardie paroxystique il manquait 3 ou 4 pulsations.

f) *Extrasystolie*. — C'est une systole anticipée, qui avance sur la place qu'elle devrait occuper, mais qui par contre est suivie d'un intervalle plus long que celui

qui la précède, repos compensateur, de sorte que le temps de deux contractions est égal à la somme du temps de deux contractions normales.

Le tracé de la révolution cardiaque est complet.

Le diagnostic de la localisation repose sur l'électro-cardiogramme, car on en distingue généralement plusieurs variétés : *une extrasystolie sinusale* qui provoque la contraction des cavités dans leur ordre de succession normale et qui naît au niveau du sinus veineux une *extrasystolie auriculaire*, dans les deux cas la contraction des ventricules suit la contraction des oreillettes et ces extrasystolies se traduisent par trois soulèvements sur le tracé jugulaire comme dans la contraction normale de façon que le tracé de la révolution cardiaque est complet.

Le soulèvement au pouls radial est faible par suite d'une réplétion insuffisante des ventricules à cause de la systole anticipée. Le diagnostic de la localisation de l'extrasystolie sinusale ou auriculaire repose donc sur le tracé et l'électro-cardiogramme.

Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de ces nouvelles méthodes d'exploration du cœur, par suite du cadre restreint de cet ouvrage.

Il arrive souvent que les oreillettes se contractent avant que la contraction précédente des ventricules soit achevée, il en résulte une *tachycardie paroxystique d'origine auriculaire*, qu'il ne faut pas confondre avec la *tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire*, déterminée par l'extrasystolie ventriculaire, cette extrasystolie naît dans les ventricules qui se contractent ainsi

avant les oreillettes et celles-ci les suivent. Les extrasystolies ventriculaires sont localisées sur un point quelconque du trajet du faisceau de His, devenu plus excitable momentanément ou d'une façon permanente.

La propagation de la contraction en sens rétrograde se fait difficilement et les contractions des oreillettes consécutives aux contractions des ventricules anormales peuvent être retardées ou plus ou moins complètement arrêtées.

Le diagnostic est fait par la méthode de l'électrocardiogramme.

Ces extrasystolies peuvent être dues aux myocardites, insuffisance mitrale, intoxication digitalique et dans les névropathies.

Troubles de la conductibilité en rapport avec la lésion du faisceau de His. — Les troubles légers de conductibilité quand la lésion de ce faisceau n'est pas étendue, ne donnent lieu à aucune manifestation symptomatique en dehors des modifications des tracés, de l'auscultation veineuse et de l'électro-cardiographie.

Si la lésion est plus étendue, le faisceau de His cesse de transmettre la contraction des oreillettes aux ventricules et a, ou un rythme particulier qui constitue le pouls lent permanent, le nombre de pulsations étant variable comme le montrent les observations : I.... X, ou le pouls lent transitoire. Le cadre de cet ouvrage ne nous permet pas d'entrer dans les détails de ce fort intéressant chapitre. Notons seulement qu'au point de vue des manifestations symptomatiques, M. Vaquez a observé qu'un intervalle de l'arrêt du pouls de 3 secon-

des provoque de simples vertiges ; à 8 secondes, l'attaque syncopale; à 15 secondes se manifestent les attaques épileptiformes et convulsives.

Chez un malade de Belski un arrêt du cœur de 4 à 5 secondes ne produisait rien, mais si l'arrêt se prolongeait au delà de 7 à 8 secondes il y avait d'ordinaire perte de connaissance et crises épileptiformes.

Ces faits montrent bien que dans les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire les symptômes nerveux sont sous la dépendance de l'anémie cérébrale.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

On sait que le bon état de la circulation cérébrale est d'une importance capitale dans les fonctions du système nerveux; les nombreux faits cliniques et physiologiques l'ont maintes fois confirmé. Les expériences sur les animaux d'une part, les hémorragies abondantes chez l'homme d'autre part, ont appris que l'anémie cérébrale peut donner naissance à une série de phénomènes nerveux parmi lesquels les plus remarquables sont des vertiges, syncopes et quelquefois des convulsions.

On sait également que les lésions du cœur causent un trouble profond de la circulation générale qui retentit au même titre sur la circulation cérébrale; si minimes que soient les troubles de la circulation générale de façon à ne pas provoquer de perturbations appréciables au niveau des autres organes, le cerveau étant l'organe le plus sensible crie le premier sa souffrance, et la cellule cérébrale se révolte contre les privations nutritives

(*anémie*) ou arrêt des échanges (*congestion*) par une décharge épileptiforme chez des sujets affaiblis par la prédisposition.

C'est encore Hippocrate qui a dit que la pléthore constitue une prédisposition flagrante au mal caduc. C'est ainsi que les auteurs anciens admettaient deux mécanismes dans la provocation des accès d'épilepsie : congestion cérébrale active par pléthore, passive par lésion des valvules auriculo-ventriculaires.

Nous ne mentionnons ici que les noms des célèbres savants; pour les détails on voudra bien se reporter à l'historique.

Les auteurs : MM. Hoffmann (1778), Maisonneuve (1803), Richard (1810), Portal, Pageau (1825), Franck, Tissot, Esquirol, Littrè (1834), Trousseau (1860), Devay, Herpin, Lépine (1877 et 1881), Gilbert du Havre, Kussmaul ont écrit sur l'épilepsie congestive. William Alexander (1881), emploie la ligature des artères vertébrales dans le traitement des crises d'épilepsie ; à la même époque, en Amérique, Corning remplace l'opération d'Alexander par la compression des carotides; comme on voit, c'est contre la congestion cérébrale que ces auteurs ont dirigé leurs traitements. Lemoine (1887) admet deux mécanismes : congestion par lésions auriculo-valvulaires, et anémie par lésion aortique. Le Bel (1888) dans sa thèse fait intervenir la congestion chez des pléthoriques et des mitraux, et l'anémie chez des aortiques. Jabot, Mahnert, Beer, Naunyn admettent les deux mécanismes : congestion et anémie. Pour M. Gélineau l'insuffisance mitrale et l'arythmie du cœur peuvent

en favorisant la stase veineuse dans le cerveau, occasionner des accès d'épilepsie. Les lésions aortiques et le pouls lent interviennent par le mécanisme de l'anémie cérébrale.

Pour Schupfer les deux mécanismes interviennent dans la genèse des crises d'épilepsie, anémie surtout et congestion, mais il se demande si le sympathique ne joue pas un certain rôle dans l'épilepsie cardiaque. Nous traduisons cette partie de l'article de Schupfer qui concerne le sujet de la thèse que nous soutenons, du point où il cite Voisin et Petit. « Ces auteurs ont observé un malade épileptique porteur d'une plaie, et ils constatèrent qu'au commencement de l'attaque, la plaie cesse de saigner et reste dans cet état jusqu'à la fin de la phase des convulsions toniques et cloniques : aussitôt que le malade entre dans la phase du stertor, le pouls s'accélère (142 à la minute), devient plein, la pression artérielle s'élève et la plaie recommence à saigner.

« Cela paraît montrer que la pression artérielle baisse au commencement de l'accès et pendant la phase des convulsions toniques et cloniques, mais on ne peut pas également conclure que la circulation est empêchée pendant ces phases par le spasme musculaire.

« Bechterew mesura la pression sanguine dans les carotides et dans les jugulaires chez un chien et un chat chez lesquels il provoqua des attaques d'épilepsie par l'excitation électrique. Il constata qu'au commencement de la période tonique, la pression s'élève simultanément dans les carotides et les jugulaires, la pression dans les jugulaires reste au même niveau que dans les carotides pendant toute la période de l'accès.

« Il mesura également la pression du liquide céphalo-rachidien et constata, par l'augmentation de la pression de ce liquide, que l'afflux du sang artériel dans le cerveau est augmenté.

« Capriati a pu observer les variations vasculaires chez un épileptique porteur d'une plaie crânienne, et il constata qu'au commencement des attaques il se produit un vrai spasme des artères cérébrales qui augmente avec quelques oscillations pendant toute la durée des convulsions toniques ; avec le commencement de la phase clonique il disparaît toute trace de pulsation dans l'écorce cérébrale, tandis qu'au même temps le volume du cerveau diminue. Ce stade qui ne dure que quelques instants est rapidement suivi par une vaso-dilatation par suite de l'abaissement du tonus vasculaire.

« Le pouls artériel est monochrote, inégal et fréquent. Vers la fin de la phase clonique on observe de courtes périodes de variations consistant dans des alternatives de resserrement et de dilatation des vaisseaux qui reviennent à leur état normal pendant le coma. La pression endocrânienne marche de pair avec ces oscillations vasculaires.

« Cetteobservation confirme bien l'expérience faite par Thodorsky : il provoqua par un courant électrique chez des chiens et des chats une excitation de l'écorce cérébrale, et constata un accroissement de l'afflux du sang au cerveau dès le commencement, et seulement dans le coma la congestion disparaît peu à peu.

« De ces recherches on ne peut pas tirer de conclusions certaines sur l'état des vaisseaux cérébraux dans

les attaques de l'épilepsie. Pourtant on peut dire que les convulsions épileptiformes peuvent être liées aux états très divers de la circulation cérébrale, et, peut-être pendant ces attaques, il se passe une perpétuelle oscillation de la pression endocrânienne.

« Dans l'intérêt des discussions qui suivent, j'envisage trois états de vaisseaux.

« A. *Ischémie totale* (par ligature de 4 artères cérébrales).

« B. *Congestion passive* (par ligature ou occlusion des veines jugulaires).

« C. *Ischémie partielle* :

« 1° Par occlusion ou compression des carotides ;

« 2° Par embolie ou thrombose des artères intra cérébrales ».

A. — Ischémie totale par ligature de 4 artères cérébrales.

Après avoir cité les expériences et les avis des auteurs : Kussmaul, Tenner, Marshall, Hall, Schroder, Burswanger, Schupfer dit :

« La saignée ou la ligature de 4 artères cérébrales donne toujours lieu aux mêmes symptômes : d'abord on observe une contraction tonique des muscles de la mâchoire, de courte durée; ensuite des convulsions cloniques consistant en mouvements de flexion et d'extension des membres, mais qui ne sont pas l'équivalent de contractions cloniques localisées aux certains groupes des muscles. Ensuite surviennent des convulsions tétaniques qui cessent quand l'animal meurt ou quand on

enlève les ligatures. En vérité ces convulsions qu'on obtient par l'hémorragie ou par l'anémie ne sont pas identiques aux convulsions épileptiques, mais rappellent les attaques épileptiformes de marche irrégulière que Monakow et Burswanger ont obtenues par l'excitation de certains centres infracorticaux ».

« Ces recherches, dit Schupfer, ne peuvent pas expliquer les convulsions épileptiformes généralisées qu'on observe parfois dans les cardiopathies, mais elles peuvent jeter la lumière sur certains états rappelant l'épilepsie et qu'on observe dans certaines maladies du cœur ou dans l'artériosclérose ». Schupfer cite un cas (cas IX) : « Il s'agit d'un malade chez lequel l'attaque commençait sans cri initial et se produisait sans salivation ni morsure de la langue ; elle consistait en mouvements de mastication puis en mouvements d'extension de la cuisse qui se produisaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ces recherches peuvent également expliquer les attaques épileptiformes qu'on observe dans le pouls lent (maladie de Stokes-Adams).

« Carderelli a trouvé des cas où parfois le ralentissement du pouls et les crises d'épilepsie sont de même origine, et même parfois l'épilepsie peut occasionner un ralentissement du pouls, mais dans quelques cas l'épilepsie dépend vraiment d'une irritation du pneumogastrique et constitue ainsi un symptôme de cette irritation. Il s'appuie sur un cas de Breventani qui, à l'autopsie, ne trouva d'autre lésion qu'une irritation du pneumogastrique, par la pression d'un bubon du cou.

« Enfin Carderelli démontra qu'on peut, en comprimant

les pneumo gastriques, provoquer des attaques de tremblements convulsifs qui ressemblent beaucoup à celles d'épilepsie et qui sont liées au ralentissement du pouls. Un malade chez qui il a réussi à obtenir cette compression, ressentit une aura montant de l'épigastre à la tête; il perdit alors connaissance et tomba à terre dans des convulsions.

« Ainsi Morgani, Portal, Thornton, Mivart, Gibings, Bristow et Lunz observaient chez des personnes atteintes de lésions athéromateuses et ayant un pouls ralenti, bradycardie, qu'au moment où le pouls disparaît la face pâlit, les pupilles se dilatent, les yeux se ferment, la sensibilité disparaît; les paupières, les doigts, les mains sont saisis de tremblements cloniques. Au bout de quelques secondes, le pouls revient, la face se recolore et les tremblements cessent.

« Ces crises sont souvent procédées d'une aura qui consiste en une sensation de vague chaud dans la région de la nuque.

« Carderelli dit que ces crises dépendent peut-être de l'anémie cérébrale provoquée par un ralentissement du pouls et qu'elles sont occasionnées probablement par une irritation du pneumogastrique se propageant jusqu'à la moelle allongée et amenant ainsi une anémie, il s'agit donc d'une épilepsie réflexe. Quel que soit le mécanisme de ces crises, par anémie primitive ou par anémie due à l'irritation du vague, il n'en reste pas moins évident qu'il s'agit dans les cas de Carderelli de convulsions infracorticales.

B. — Congestion passive par ligature des occlusions des veines jugulaires.

« Comme Leandois, Hermann et Escher l'ont démontré, l'occlusion des veines jugulaires reproduit le tableau clinique qu'on obtient par la ligature des artères. Également on peut observer chez l'homme des phénomènes tout à fait semblables aux attaques d'épilepsie toutes les fois qu'il existe un obstacle à la circulation de retour; ce qu'on observe dans les lésions du cœur non compensées. Schupfer cite un cas que nous avons reproduit (obs. XVI); lorsque ce malade se couche sur le côté droit il se cyanose, pousse un cri, perd connaissance, la respiration devient haletante, mais pas de convulsions. Dans ce cas on peut citer les observations de M. Lemoine où il s'agit de malades qui, une fois dans la position horizontale, se cyanosent et l'attaque commence aussitôt. Tous les deux ont l'insuffisance et le rétrécissement mitral; leurs attaques furent améliorées par la digitale et la position mi-assise. Un cas de Jabot peut aussi entrer dans ce cadre. Un malade artério-scléreux, 81 ans, avec trouble de compensation du côté du cœur et arythmie (obs. X), présente pendant la crise des convulsions dans les membres supérieurs et dans la face.

« Un cas de Bristow. — Un malade de 60 ans chez qui après de violentes quintes de toux la respiration s'arrête, la face se cyanose, la tête tombe sur la poitrine, le malade s'évanouit et pendant quelques secondes se pro-

duisent des convulsions. Mais dans ce cas, il ne s'agit pas encore d'attaques d'épilepsie typique, mais de crampes épileptiformes dues vraisemblablement à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang.

C. — **Ischémie partielle par compression ou occlusion des carotides.**

« 1° Kussmaul, deux fois sur six cas, provoqua des convulsions généralisées par la compression des carotides.

« Concata provoqua chez un épileptique de 70 ans atteint de lésions cardiaques accompagnées d'artériosclérose, par la compression des carotides, la perte de connaissance, pâleur de la face, tremblement des membres, ralentissement du pouls et sudation du front. Chez dix autres artérioscléreux il ne se produit que la pesanteur de la tête, parfois des convulsions épileptiformes. Chez des personnes *saines la compression resta sans résultat.*

« Griesinger prétend que ces compressions amènent des attaques de convulsions quand il y a thrombose des basilaires ou altération du polygone du Willis, ou quand on réussit par la compression des carotides à empêcher le sang d'arriver au cerveau en comprimant en même temps les vertébrales. Mais ces altérations n'existent pas toujours, car dans un cas de Naunyn où la compression des carotides provoqua des attaques convulsives on constata à l'autopsie que les carotides, les vertébrales et la basilaire étaient complètement perméables (obs. XIV)

seulement les rami-communicantes postérieures étaient un peu rétrécies.

« Chez des sujets âgés de 30 ans et n'ayant jamais eu d'attaques d'épilepsie ni aucun trouble de la circulation, ni aucune maladie du cerveau. Naunyn ne provoqua par la compression des carotides que des vertiges. Chez deux personnes de 50 ans, artérioscléreuses, il se produisit la perte de connaissance, un ralentissement du pouls et de légères convulsions généralisées, et chez ses trois épileptiques il reproduisit par le même procédé le tableau clinique des crises d'épilepsie que ces malades présentaient spontanément. De ces expériences Naunyn conclut que ces attaques se produisent toujours quand il y a une cause entravant l'afflux du sang vers le cerveau. Cette cause peut être due aux lésions valvulaires ou à l'artériosclérose (mais dans ce dernier cas c'est la faiblesse du cœur qui est la cause occasionnelle). L'attaque peut être favorisée par l'artériosclérose des vertébrales, basilaires ou communicantes, postérieures. Mais ce phénomène n'est pas une preuve certaine que ces artères sont lésées.

« Mais ces convulsions ont-elles la même origine que celles provoqnées par la ligature des quatre artères cérébrales? Leur caractère exclusivement tonique et le fait qu'elles se produisent même quand les vertébrales et la basilaire sont parfaitement perméables, paraît éliminer leur origine infracorticale.

« Dece quip récède il peut paraître que si l'artère basilaire est perméable le sang peut bien arriver au cerveau, même pendant la compression des carotides, et ainsi

assurer la circulation cérébrale. Par ces raisonnements on peut arriver à éliminer aussi l'origine corticale de ces convulsions.

« Mais le bon état du grand tronc n'indique pas forcément que les vaisseaux terminaux sont aussi sains. Quant aux artères du pont et du bulbe nous pouvons dire que leurs altérations ne restent pas sans symptômes, et, comme ces artères tirent leur origine de l'artère basilaire, ainsi la compression des carotides n'a pas d'effet sur la masse du sang amenée par ces vaisseaux.

« Mais tout se passe autrement avec les diverses artères cérébrales : la compression des carotides diminuerait sensiblement l'afflux du sang dans ces vaisseaux, et quand leurs plus petits troncules seraient rétrécis il en résulterait une ischémie intense des régions irriguées par ces vaisseaux ; l'altération des vaisseaux cérébraux des second et troisième ordres est fréquente malgré le bon état de leur tronc principal.

« Il faut se rappeler dans ce cas les anévrismes milliaires qui accompagnent l'artériosclérose généralisée sans que les grands troncs des différents vaisseaux cérébraux paraissent altérés.

« Est-ce l'effet qu'on peut produire dans ces circonstances par la compression des carotides? Est-il analogue à celui qu'on observe chez le même individu ayant des altérations des petits vaisseaux cérébraux quand une cause passagère quelconque diminue la force motrice du cœur?

« Burswanger, qui se montre adversaire de la conception de l'épilepsie cardiaque, objecte sur ce sujet que

ni la perte prolongée de connaissance, ni les convulsions ne sont dues aux oscillations notables de remplissage des vaisseaux sanguins qu'on observe dans les maladies du cœur; il rappelle les symptômes complexes dans la syncope ordinaire, dans l'angine de poitrine et dans des maladies coronariennes pendant lesquelles on n'observe jamais de convulsions.

« En général il a raison, je veux ici rappeler qu'autrefois on traitait l'épilepsie par la saignée et si on n'a pas obtenu par ce traitement des effets efficaces, on n'a pas produit de graves dommages non plus.

« Il y eut un temps où on chercha à traiter l'épilepsie par la ligature ou compression des carotides. Nasse cite un cas où il a obtenu la guérison par ce procédé. Les auteurs comme Richard, Carry, Corning, Alexander et autres ont aussi appliqué ce mode de traitement peut-être sans grand effet, mais sans nuire jamais. En 1882, Alexander cite 22 cas où il a appliqué la ligature des artères vertébrales. Par ce traitement il a obtenu 3 guérisons, 9 améliorations, 9 sans effet, 1 cas mortel. Bernays pratiqua la ligature des artères vertébrales chez trois épileptiques et les attaques manquèrent pendant 5-6 mois. En 1889, Alexander, n'ayant plus obtenu d'effet par ce traitement, le déclare inutile. Mais il résulte assurément que l'état du malade ne s'aggrave pas à la suite de ce traitement. Nous-mêmes, dit Schupfer, avons pratiqué la compression des carotides sans parvenir à provoquer une crise d'épilepsie, nous avons observé ceci : F. G... (cas 7) a eu sa dernière attaque le 20 juin; le 27 juillet à 10 heures du matin, on

a réussi à faire la compression des carotides, quand le malade était couché dans son lit et on observa le pouls dans les temporales disparaître ; aussitôt le malade pâlit, puis il se cyanose, les pupilles se resserrent un peu, la compression dure une minute et le malade ne manifeste aucun autre signe.

« La compression fut pratiquée plusieurs fois et arrêtée aussitôt que le pouls radial menaçait de disparaître, le malade conserva sa lucidité d'esprit pendant la durée de la compression et après son interruption. Mais il est à remarquer que la compression chez ce malade à téguments très gras n'avait pas été parfaitement exécutée.

« Dans un autre cas où le malade était maigre, on a parfaitement réussi la compression le 27 juillet à 10 h. 1/2 du matin, et on observa la pâleur de la face suivie immédiatement d'une cyanose, et aussitôt le pouls disparu à la temporale, le malade manifesta des sensations de vertiges, et étourdissements ; la compression fut répétée maintes fois et cessée chaque fois que le pouls radial menaçait de disparaître, et jamais on n'observa d'autres phénomènes que des vertiges, étourdissements ; aussitôt la compression suspendue, le malade répondait à toutes les questions d'une façon tout à fait normale.

« Il paraît qu'une anémie cérébrale toute seule ne suffit pas pour provoquer des attaques d'épilepsie, il faut qu'un autre facteur intervienne, nous en parlerons ci-dessous : *Fonction vasculaire.*

2° Ischémie partielle par embolie, thrombose ou artériosclérose des artères intracérébrales.

« a) *Rôle de l'état des vaisseaux dans l'épilepsie cardiaque.* — Quand les artères, branches de l'artère Sylvius sont le siège d'un thrombus qui a évolué lentement, on se trouve en présence d'une hémiparésie croisée généralisée avec des troubles du sens musculaire; mais quand l'évolution du thrombus est aiguë il peut se produire des convulsions unilatérales jointes aux contractures toniques, déviation conjuguée des yeux avec ou sans trouble de la conscience.

« Les convulsions sont donc plus fréquentes dans l'embolie de l'artère Sylvius, qui se manifeste ordinairement par un ictus apoplectique avec perte de connaissance, mais qui est dans 30 p. 100 des cas précédée parfois par des convulsions; ces dernières sont unilatérales.

« Dans ce dernier cas (où des convulsions sont unilatérales), les troubles de la conscience sont légers ou manquent, mais ils peuvent atteindre un haut degré quand les convulsions se généralisent à tout le corps.

« Certes ces convulsions ne se produisent pas quand la première partie de l'artère est oblitérée, parce que dans ce cas la capsule interne est aussi atteinte et empêche l'influx cortical d'arriver aux membres de la moitié du corps correspondante.

« Il en résulte qu'en général une oblitération brusque d'une petite branche provoque plutôt des symptômes irritatifs, comme douleurs, convulsions, etc., tandis

qu'une oblitération brusque du tronc principal de l'artère Fossæ Silvius provoque le coma suivi de paralysie.

« Quand on pratique la ligature des 4 artères cérébrales, il en résulte un trouble de la nutrition, non seulement de l'écorce cérébrale mais aussi des fibres de projection qui en tirent leur origine, troubles qui, par conséquent, ressemblent aux précédents, résultant de l'oblitération de la première partie de l'artère Sylvius; cette ligature ne peut donc amener une irritation corticale centrifuge.

« En effet, dans ce cas il peut aussi se produire des convulsions, mais elles sont infracorticales; par exemple quand une embolie oblitère la partie supérieure de l'artère basilaire, la branche du pont, il apparaît des contractions d'un caractère infracortical dans les membres supérieurs, inférieurs, dans la face et la langue.

« Quand on pratique la ligature de deux carotides ou leur compression, si *le cœur est fort et les artères saines* il se produit des vertiges, mais non des phénomènes graves qu'on a observés quand on pratiqua cette opération dans l'épilepsie. Mais quand *la force du cœur est faible*, et les artères saines, il peut apparaître des phénomènes graves par suite de l'anémie cérébrale qui en résulte, parce que le sang, faiblement chassé par un cœur affaibli au travers du polygone de Willis ne pourra pas pénétrer avec une force suffisante dans des vaisseaux cérébraux moyens et antérieurs; cependant il ne se produit pas encore de convulsions cloniques.

« Si elle coexiste avec un cœur faible, la sclérose des

vaisseaux de la base du cerveau, les phénomèmes seront encore plus graves.

« Mais il peut se faire que les processus scléreux épargnant les grandes branches des artères cérébrales envahisse les petites qui se distribuent à la zone motrice ou à son voisinage. Et si on pratique alors la compression de la carotide chez un sujet à cœur faible il peut se montrer des phénomènes comparables à ceux qu'on observe dans l'embolie de ces branches, et si la compression de deux carotides réussit, les convulsions peuvent être généralisées et de caractère cortical.

« C'est ainsi que dans les cas de Naunyn il est toujours question des convulsions cloniques. Est-ce qu'une lésion du cœur peut occasionner l'anémie à un tel degré qu'elle puisse provoquer de telles convulsions?

« L'influence du pouvoir moteur du cœur dans des lésions des artères cérébrales est démontrée par ce fait, que dans le rétrécissement d'artère basilaire, quand le cœur faiblit, il se déroule les mêmes symptômes qu'on observe dans l'embolie du même vaisseau avec convulsions épileptiformes incluses.

« De la même façon, il peut s'installer des paralysies croisées quand une branche motrice de l'artère sylvienne devient rigide et le cœur faiblit, par exemple comme chez des anémiques. Kohn pratique la ligature de la carotide droite d'une jeune fille de 25 ans qui avait une grave hémorragie de l'artère linguale, aussitôt la patiente perdit connaissance et en observa le ptosis de la paupière supérieure droite, puis gauche et une hémiplégie gauche. Aussitôt la ligature enlevée, la

malade se réveilla comme d'un rêve et les accidents disparurent aussitôt.

« Il est généralement connu que la thrombose d'une carotide peut provoquer une hémiplégie chez des artérioscléreux à *cœur malade*.

« Ainsi il paraît que des *lésions graves du cœur* peuvent occasionner dans des circonstances particulières les mêmes phénomènes que la fermeture des vaisseaux cérébraux. Qu'il existe dans l'épilepsie cardiaque seule des conditions favorables à occasionner une anémie cérébrale grave est démontré par le fait que, par exemple dans le 3e cas de Naunyn, en dehors de l'artériosclérose, on trouve aussi l'insuffisance des valvules aortiques, insuffisance et sténose de la mitrale et dans 2 cas de Lewis Allen, dans un cas de Kowalewsky, dans un cas de Portal et dans beaucoup des « nôtres » il s'agissait soit des signes de la faiblesse du cœur, soit des altérations du cœur de façon à diminuer notablement la masse du sang circulant dans les vaisseaux cérébraux.

« De ce qui précède nous pouvons tirer la conclusion suivante : que quel que soit le rôle des vaisseaux le cœur est toujours la cause première.

« b) *Le rôle du sympathique cervical.*— Kussmaul provoqua des convulsions généralisées par occlusion de deux sous-clavières et d'une carotide et par l'irritation de la sympathique cervicale du côté où la carotide reste perméable. Hasse objecte que dans les cas où on obtenait la guérison de l'épilepsie par ligature ou compression des carotides peut-être cette opération

amena en même temps la paralysie du sympathique. Alexander parle aussi du rôle important du sympathique cervical dans la genèse des crises épileptiformes par son action vaso-motrice sur les vaisseaux cérébraux. Par l'extirpation des 2 ganglions supérieurs il obtient six guérisons dans 24 opérations. Jonesco extirpa chez 45 épileptiques le sympathique cervical sur un ou sur les 2 côtés ou les 2 cervicales supérieures de l'un ou de 2 côtés : 55 p. 100 de guérisons (c'est-à-dire n'ont pas eu de crises pendant 6 mois à 2 ans), 28 p. 100 d'améliorations, 15 p. 100 sans effets, et six malades moururent en quelques jours d'une crise d'épilepsie ou d'une autre cause.

« Ensuite Schupfer rappelle ses trois cas (3, 7, 9) où on a observé l'inégalité passagère ou durable des pupilles, signe qu'on sait fréquent dans des lésions du sympathique cervical. Ne peut-on admettre ici que dans les cas de Naunyn où la compression des carotides provoqua l'accès c'est que les sympathiques furent en même temps comprimés? ou ne s'agit-il pas d'une zone épileptogène localisée à la face latérale du cou? Depuis que Brown-Sequard a démontré l'existence de ces zones épileptogènes chez des cobayes on a cherché aussi chez l'homme des points où on pourrait par la pression sur la peau ou par excitation galvanique provoquer des attaques épileptiformes. M. Dieulafoy rapporta une observation d'un maçon qui, à la suite d'une grave contusion de la hanche, accusa des douleurs intenses dans la jambe gauche et chez qui on provoqua par pincement cutané de la partie latérale gauche du cou ou de la face

des mouvements convulsifs qui se généralisèrent sur toute la partie gauche du corps.

« Dans un cas de Gowers il se développe à la suite d'une chute une zone épileptogène cutanée au bord inférieur du peaucier du cou.

« Il semble que ces zones épileptogènes peuvent apparaître même sans traumatisme préalable ou sans altérations dans les nerfs périphériques. C'est ainsi que dans un cas de Rinke, la zone épileptogène se trouva dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien et scalène : quand on appliqua sur cette région un cataplasme sinapisé, l'accès éclata.

« Dans un cas d'Olge, une zone épileptogène est apparue chez un jeune homme de 27 ans, qui est épileptique depuis 15 ans et chez qui le mal s'aggrava à la suite d'un coup porté sur la tête. Dans un cas, Bochefontaine provoqua, chez un homme qui présentait depuis de longues années de l'épilepsie démentielle et des attaques franches d'épilepsie, ces mêmes crises par un chatouillement au moyen d'une plume du muscle auriculaire gauche, de la peau à la partie gauche du cou. Ainsi les zones épileptogènes ont été démontrées à différentes reprises et comme Naunyn n'a pas démontré des convulsions par l'excitation faradique du pneumogastrique, et d'autre part comme nous avons vu l'inégalité des pupilles dans nos 3 cas, on pourrait admettre que le sympathique est lésé et que sa compression provoque l'attaque.

« L'étude de l'influence vaso-motrice dans la production des attaques n'est pas assez avancée pour pouvoir

résoudre la question si, dans la compression des carotides, c'est l'obstacle à l'afflux du sang dans les vaisseaux cérébraux qui est en cause ou si c'est l'irritation du sympathique qui est en même temps comprimé.

« En tout cas, il paraît que son influence se borne à une action irritative vaso-motrice qui a pour résultat une diminution du remplissage des carotides, donc la genèse des convulsions reste toujours la même (anémie).

« Il ne s'agit pas de rechercher si dans l'épilepsie cardiaque les convulsions sont à attribuer aux réflexes irritatifs dont le centre vaso-moteur siège au niveau du cerveau.

« Quant au centre médullaire il n'y a pas à lui imputer une influence importante parce que le principal centre des décharges épileptiques se trouve, même dans l'épilepsie dite essentielle, dans l'écorce cérébrale.

« La seconde question se pose s'il n'intervient pas d'autres centres vaso-moteurs qui siègent aussi par exemple dans l'écorce cérébrale. A cette question on ne peut pas répondre affirmativement étant donné que leur extension et leur façon d'agir sont peu connues.

« Il est vrai qu'Eulenberg et Landois ont trouvé dans le cerveau des centres vaso-moteurs, mais ces centres exercent, comme l'ont démontré les observations cliniques, une influence restreinte sur certains territoires vasculaires périphériques du côté opposé. Mais il n'est pas démontré, ni cliniquement ni expérimentalement, que ce côté soit le point de départ d'une vaso-constriction généralisée.

« Aussi admettons-nous que dans les maladies du cœur,

surtout quand elles sont associées à l'artériosclérose, il peut se présenter des états morbides dont la nature épileptique est douteuse, mais qui peuvent aussi par eux-mêmes engendrer de véritables attaques d'épilepsie.

« Quand le tronc de la basilaire est fermé ou très rétréci et le cœur affaibli il peut éclater des convulsions qui rappellent celles qu'on a observées chez des animaux à qui on a pratiqué la ligature de 4 artères cérébrales.

« Quand le retour du sang veineux est empêché il peut apparaître des états qui rappellent les crises épileptiformes rudimentaires que présentent nos cas 10 et 21 (sans convulsions).

« Lorsque l'artériosclérose envahit les branches secondaires de l'artère sylvienne, épargnant sa première partie, il se produit des convulsions de caractère cortical, comme on observe dans le cas de Naunyn.

« Lorsque l'artériosclérose, outre ces lésions de l'artère sylvienne, envahit aussi les branches artérielles de l'isthme de l'encéphale sans les fermer, il peut aussi bien apparaître des convulsions cloniques corticales que des convulsions toniques infracorticales.

« Aussitôt qu'il s'agit de l'épilepsie chez les vieillards il faut toujours penser que chez eux les lésions cardiaques et vasculaires sont fréquentes et que ce sont ces lésions qui sont en cause.

« Et en effet, dans nombre de cas d'épilepsie sénile, on n'a pas trouvé de lésions anatomo-pathologiques différentes de celles observées chez des gens jeunes dans le

même cas (c'est-à-dire dans le cas d'épilepsie cardiaque).

« Conclusion : Il faut distinguer :

« *a*) Des convulsions toniques ou avec flexion et extension des membres rappelant celles observées dans la ligature de 4 artères cérébrales. Ces convulsions peuvent apparaître quand le tronc basilaire est oblitéré et la force du cœur affaiblie ou diminuée.

« *b*) Crises épileptiformes ordinairement sans convulsions dans la congestion cérébrale passive.

« *c*) Attaques de convulsions cloniques par la compression des carotides et aussi spontanément, dans les cardiopathies et artériosclérose des branches secondaires de l'artère sylvienne avec la faiblesse du cœur.

« *d*) Attaques d'épilepsie typique quand la sclérose envahit en même temps que les branches de l'artère sylvienne les artères de l'isthme de l'encéphale.

« Nous ne pensons pas encore établir fermement quel est le rôle du sympathique cervical et des centres vaso-moteurs dans la genèse de cette épilepsie cardiaque ».

« En résumé, soit artériosclérose soit lésions du sympathique (si son rôle est admis par Schupfer, il ne peut le caractériser), toutes ces lésions interviennent seulement quand le cœur fléchit et ni l'artériosclérose ni les lésions du sympathique ne peuvent par elles-mêmes amener des troubles graves et profonds comme le sont les crises d'épilepsie *chez un sujet à cœur sain*.

« Nous rapportons plus bas une observation de Rueff à

propos d'un cas d'épilepsie cardiaque. Rueff dit qu'il s'agit le plus souvent de phénomènes de rappel. Les lois de ces phénomènes peuvent être résumées :

« Une lésion des centres nerveux, compensée ou latente, s'étant ou non manifestée par des symptômes antérieurs peut à l'occasion d'un trouble de la nutrition cellulaire locale, lié à une cause générale quelconque, matérielle (troubles circulatoires, refroidissement, surmenage, anémie, intoxication exogène, auto-intoxication, toxi-infection) ou psychique, se manifester :

« Soit à nouveau et en retraçant avec une fidélité minutieuse les détails d'un tableau clinique antérieur. Soit pour la première fois avec tous les symptômes organiques ou dynamiques auxquels ladite lésion a donné ou était susceptible de donner lieu. Soit encore avec des déformations ou des particularités spéciales qui permettent de considérer les phénomènes comme dus à la réalisation extérieure d'une image psychique née à l'occasion de la première manifestation de la lésion, conservée depuis par le cerveau et qui réalisée objectivement par lui sous l'influence d'une des causes sus-énoncées, devient par elle-même génératrice d'une nouvelle série morbide ».

Rueff admet que la cause localisatrice peut être minime, si minime même qu'elle peut échapper à nos moyens d'investigation, quoique ses manifestations cliniques soient bruyantes.

Hubert admet que les troubles circulatoires n'ont pour rôle que de faire apparaître une lésion latente dégénérative des cellules nerveuses et que l'épilepsie dite idio-

pathique est identique à l'épilepsie cardiaque. « La seule différence c'est que dans l'épilepsie cardiaque la prédisposition héréditaire et dégénérative est moins marquée et a besoin pour se manifester des troubles de la circulation ».

CHAPITRE V

SYMPTOMES

Décrire une symptomatologie précise et invariable dans l'épilepsie cardiaque est une chose impossible. Quand on *considère* la clinique on voit que le complexus symptomatique est des plus variables, non seulement chez les différents malades mais aussi chez chaque malade à chaque crise.

Pour Lemoine, les attaques d'épilepsie cardiaque diffèrent de l'épilepsie classique par l'absence du cri initial (1). Ces attaques sont surtout caractérisées par *l'aura cardiaque* : palpitations, angoisse précordiale, sensation d'une onde sanguine qui monte à la tête et amène un éblouissement, battements artériels, etc. Cette aura se développe lentement (au lieu d'être courte comme dans l'épilepsie classique) et donne au malade le temps de prévoir sa crise, de s'asseoir ou même

(1) Mais nous voyons dans les observations que ce n'est pas absolu ; il y en a beaucoup avec cri initial.

comme fait Par... (obs. III), de sortir au grand air et faire avorter sa crise.

Dans l'observation XVII, l'aura est psychique et aussi lente, le malade a le temps de s'asseoir ou de se mettre par terre et de faire avorter sa crise.

Des troubles psychiques ne sont pas rares chez des cardiaques épileptiques. Dans le cas de Lemoine (obs. IV), le malade devient très irritable et même dangereux. Dans un cas de Le Bel (obs. VII) on observe aussi des troubles psychiques où le malade irrite les chiens les chats, etc. Schupfer rapporte un cas où on observe la démence.

Les idées mélancoliques sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Ainsi M. Gélineau dit (obs. XXV) à propos d'un cardiaque épileptique qui mit fin à ses jours : « Je signale à l'attention de mes confrères les idées mélancoliques des cardiaques épileptiques et leur tendance au suicide qu'aucun d'entre eux que je sache n'avait remarquée ».

MM. Anglade et Jaquin rapportent deux cas (obs. XXVII et XXVIII) où deux femmes cardiaques et artérioscléreuses sont internées par suite de leur tentative de suicide. M. Lehard rapporte un cas analogue (obs. XXIX).

L'affaiblissement de la mémoire est beaucoup plus fréquent, il précède presque toujours les autres manifestations de l'épilepsie cardiaque. C'est ainsi que le malade de l'obs. I se plaint de l'affaiblissement de sa mémoire qui précède l'apparition des crises et persiste dans leurs intervalles.

Si l'épilepsie cardiaque frappe un sujet jeune, on peut observer l'arrêt du développement (Schupfer). Des

troubles oculaires sont aussi à observer : strabisme (obs. XXI), diminution de l'acuité visuelle (obs. XIII).

Sous quelle forme se présente l'épilepsie cardiaque ? On sait qu'elle existe sous la forme de haut mal, petit mal et équivalents épileptiques.

Gowers admet la forme du petit mal dans l'épilepsie cardiaque, pour Lemoine le petit mal est plus fréquent. Des observations que nous avons recueillies il résulte que sur 30 cas le petit mal prédomine dans les observations III, IV, V, XXI (4 cas), dans 1 cas nous avons l'hystérie, dans 2 cas hystéro-épilepsie et dans 23 cas les attaques se présentent sous forme du haut mal, donc le petit mal se rencontre dans 1,72 p. 100 de cas dans les observations recueillies. Mais nous ne pouvons tirer de cela des conclusions démonstratives, étant donné que les cas du petit mal échappent à l'observation clinique, car les malades viennent rarement consulter pour des phénomènes peu graves comme le sont des vertiges passagers, ou des absences.

Durée de l'accès. — D'une minute à une demi-heure et plus.

Fréquence de l'accès. — Les accès peuvent être très rares, une ou deux fois par an (obs. I), ou au contraire très fréquents, tous les jours, survenant par séries et durant 2 ou 3 semaines pour disparaître un certain temps d'un ou plusieurs mois.

Nombre d'accès. — Variable même chez le même malade, d'un accès par jour et même par an (obs. I), jusqu'à 6-8-12 par jour (obs. X et XXX).

Époques de l'accès. — Le plus souvent la nuit, mais

peuvent se produire aussi dans la journée ; il n'y a rien d'absolu.

Etant donné que les symptômes sont très variables nous ne pouvons pas décrire une symptomatologie à physionomie définie, c'est pourquoi nous croyons plus utile de donner un court résumé de chaque malade.

Obs. II. — Perte de connaissance, rotation des yeux, opisthotonos, suivis de céphalalgie, somnolence et amnésie. Les attaques sont brusques.

Obs. III. — *Aura cardiaque.* Le malade est prévenu de sa crise par des battements forts du cœur, le sang lui monte à la tête. Les grandes attaques sont rares, ce sont des vertiges qui peuvent amener une chute, mais le malade peut faire avorter sa crise en marchant ou en sortant au grand air ; l'aura est insidieuse. D'ailleurs le malade a des fugues, crises psychiques : il se couche dans son lit sans s'en apercevoir. Parfois l'aura cardiaque constitue à elle seule toute la crise Autre particularité : congestions subites de la face, elles l'empourprent en quelques secondes, durent quelques minutes à quelques heures, pendant lesquelles sa mémoire et son intelligence baissent au point de l'empêcher de travailler.

Il a eu une grande attaque à la suite d'une émotion très vive. Les attaques ne sont pas précédées du cri initial. Ses vertiges sont aussi particuliers : un jour il devient pâle, puis rouge, se lève de dessus sa chaise, éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : « J'étouffe », sort au grand air et revient calme, il a fait ainsi avorter sa crise.

Obs. IV. — Par... Épilepsie à 13 ans chez un jeune cardiaque, précédée par des palpitations et de l'oppression.

Aura cardiaque. — Vertiges par séries : plusieurs par

jour et manquent à certains jours tout à fait. Un jour ses crises sont suivies d'agitation le rendant dangereux.

Obs. V. — Pel... Première attaque précédée d'aura cardiaque et vertigineuse, chute, perte de connaissance, etc. Au début peu fréquentes, les crises se rapprochèrent au point de lui interdire tout travail dans leurs intervalles. — Vertiges, éblouissements suivis de délire pendant lequel le malade commettait des actes inconscients. Il est à noter la pâleur de la face pendant toute la durée de la crise ; les spasmes cloniques manquent souvent.

Obs. VI. — Ici nous assistons à une aura très prolongée et complexe. Le malade est bien averti de l'imminence de son attaque, mais l'aura dure plusieurs jours de façon que le malade ne peut pas préciser le moment et éviter sa chute, il tombe brusquement, sans cri initial, pas de morsure de la langue ni de bave spumeuse. Les attaques sont toujours diurnes. L'aura consiste dans une sensation de mauvais goût dans la bouche qui dure plusieurs jours, 4-5. Dix ou quinze minutes avant de tomber, le malade ressent un point douloureux fixe sous-sternal, répondant à la partie moyenne de cet os. Après la crise, maux de tête et surtout soif vive.

Obs. VII. — Les symptômes sont très complexes et trop longs à énumérer, on voudra bien s'y reporter.

Obs. VIII. — Hystérie (petite).

Obs. IX. — Défaillance obligeant le malade à se coucher ; convulsions ; attaques de petite hystérie. Nous avons reproduit ces observations d'hystérie parce que les symptômes des attaques ressemblent à ceux d'épilepsie incomplète, et le diagnostic est souvent impossible, aussi les définit-on hystéro-épilepsie. Il existe en outre entre les deux affections une grande parenté.

Obs. X. — Attaques complètes, nombreuses, 4, 6, 8, 12 par jour, troubles gastriques, selles liquides abondantes, vomissements; aura partant de l'ombilic et remontant à la tête; les attaques surviennent soit le jour soit la nuit; quelquefois attaque sans aura, quelquefois aura céphalique.

Obs. XI. — Tachycardie et arythmie provoquant finalement des crises d'épilepsie complète qui devinrent parfois subintrantes, 3-4 espacées par demi-heure; la malade mourut au cours d'une attaque, elle ne revint plus à elle de son coma.

Obs. XII. — Grandes attaques complètes et, dans leurs intervalles, vertiges.

Obs. XIII. — Attaques complètes (1), vertiges dans leurs intervalles; ces symptômes sont enrayés par le traitement digitalique, les bromures restent sans effet.

Obs. XIV. — Attaques d'épilepsie complète, vertiges dans leurs intervalles, aggravation de l'état du malade par le traitement bromuré. La compression des carotides reproduisit les mêmes attaques.

Obs. XV. — Attaques complètes, à la fin troubles psychiques. Mort par broncho-pneumonie.

Obs. XVI-XVII-XVIII. — Les attaques sont nettement épileptiques, présentant tous les symptômes d'épilepsie classique, avec dilatation des pupilles qui ne réagissent pas à la lumière ; abolition du réflexe cornéen.

Obs. XIX. — Première attaque typique avec dilatation des pupilles. Seconde attaque précédée d'une aura psychique.

(1) Sous le mot « complète » nous comprenons avec tous les symptômes : cri, convulsions toniques, cloniques, morsure de la langue, etc.

Obs. XX. — Épilepsie complète à laquelle est associée la démence.

Obs. XXI. — Le malade a une aura toute particulière consistant dans des sensations qu'il reconnaît toujours et s'il s'en aperçoit il peut faire avorter sa crise quand il s'assoit ou se met par terre. Ses crises sont assez rapprochées, et sont provoquées aussitôt qu'il est couché sur le côté droit; la position sur le côté gauche ou le décubitus dorsal les fait disparaître. Les crises sont précédées d'un cri plaintif, il n'y a pas morsure de la langue ni émission involontaire des urines et des matières. La ponction de son ascite provoque également la crise avec cyanose de la face, dilatation des pupilles qui ne réagissent plus à la lumière.

Chez la malade de l'obs. XXII l'épilepsie est d'origine tachycardique et ne présente rien de particulier dans ses symptômes.

Obs. XXIII. — *Épilepsie complète*, aura cardiaque; accentuation de la tachycardie, pouls 140, troubles psychiques, hypocondrie.

Obs. XXIV. — Épilepsie complète et mélancolie, suicide.

Obs. XXV. — Épilepsie complète, hémiplégie passagère.

Obs. XXVI. — Épilepsie complète, idées tristes, tendance au suicide.

Obs. XXVII. — Épilepsie typique, le cri manque parfois, absences. Perte de notion du milieu. Quand les crises cessent pour un mois la malade présente de la confusion mentale; hallucinations nocturnes exclusivement visuelles, vivement colorées, pas terrifiantes. Elle présente aussi une agitation nocturne; inquiétudes.

Quand les troubles nerveux sont atténués il survient une nouvelle attaque d'épilepsie.

Obs. XXVIII. — Même lésion cardiaque et mêmes troubles, idées tristes accompagnant les crises, la malade porte une cicatrice, vestige d'une tentative de suicide.

Obs. XXIX. — Épilepsie complète, idées tristes, propension au suicide.

Obs. XXX. — Épilepsie typique, crises fréquentes, vertiges dans leurs intervalles, amnésie complète après que la malade a eu une crise.

Obs. XXXI. — Épilepsie complète, crises rares, 1 fois ou 2 par an, vertiges fréquents dès que le malade marche ou est debout, affaiblissement de la mémoire, certaine inquiétude ; le malade dit qu'il ne peut pas rester sans travailler.

Une fois nous l'avons observé au moment où on attendait pour prendre son électrocardiographie : il marchait dans un état d'impatience, ses traits exprimaient une certaine inquiétude et à ce moment son pouls était arythmique.

Diagnostic.

Le diagnostic d'épilepsie cardiaque est très important au point de vue du traitement, étant donné que de nombreux épileptiques cesseront d'être classés parmi les incurables, si la cause occasionnelle est traitée et si le traitement parvient à guérir ou à améliorer la cardiopathie.

Le diagnostic est encore important au point de vue médico-légal, parce qu'un épileptique cardiaque peut, comme tout autre épileptique, présenter des troubles psychiques au cours desquels il peut commettre des actes délictueux.

Il faut envisager un diagnostic de la cause occasionnelle et un diagnostic différentiel :

I. *Diagnostic de la cause occasionnelle.* — Une épilepsie apparaissant chez un cardiaque qui n'a pas eu de crises dans son enfance, qui n'a eu ni syphilis ni traumatisme du crâne, qui ne présente aucune autre affection pouvant occasionner des crises épileptiformes, et surtout chez qui le traitement toni-cardiaque est suivi de succès notable, une telle épilepsie est d'origine cardiaque. Même chez les sujets jeunes atteints de cardiopathies et qui présentent des attaques d'épilepsie dont la cause échappe à l'observateur, et les toniques du cœur donnent une notable amélioration, on peut aussi poser le diagnostic d'épilepsie cardiaque.

Il en résulte que c'est toujours le traitement d'épreuve qui aide le diagnostic.

II. *Diagnostic différentiel.* — Ce diagnostic doit être fait avec d'autres états morbides où on observe également des convulsions, ou qui se terminent par le coma. C'est ainsi que le diagnostic doit être fait avec :

1° *Hystérie ou hystéro-épilepsie* ;

2° *Éclampsie* surtout chez la femme enceinte ou en couche.

3° *Épilepsie syphilitique* : secondaire, tertiaire, parasyphilitique ;

4° *Épilepsie urémique* ;

5° *Épilepsie dans l'ictus apoplectique chez des vieillards.*

1° Avec l'hystérie. — Le diagnostic est difficile avec

l'hystérie dans sa phase épileptoïde, car dans la phase des grands mouvements, des contorsions ou des attitudes passionnelles avec délire, le diagnostic n'est pas difficile. Analysons les symptômes différentiels : l'aura hystérique est-elle toujours aussi caractéristique qu'on le prétend?

L'aura hystérique consiste dans une sensation de « boule » qui part de l'épigastre ou de l'abdomen et remonte à la gorge. Mais nous trouvons une aura semblable chez deux épileptiques cardiaques (obs. V, X), mais si elle n'appartient pas exclusivement à l'hystérie, elle a pourtant une certaine valeur.

L'aura chez l'hystérique est longue de façon que l'hystérique a le temps d'éviter une chute dangereuse en se jetant sur un lit, fauteuil, par terre, etc., mais il n'y a rien d'absolu; chez les épileptiques cardiaques l'aura peut être aussi longue de façon que le malade pressent sa crise et peut la faire avorter en sortant au grand air (obs. III) ou en s'asseyant (obs. XXI).

Dans la crise hystérique pas d'émission involontaire d'urine, ni des matières, « l'hystérique est propre ».

Ce symptôme manque aussi chez certains épileptiques cardiaques (obs. II, III, VII et autres).

Le cri initial manque également dans les observations III, VI, VII, XXVII; donc ce signe n'est pas absolu.

Morsure de la langue. — Chez l'hystérique la langue est mordue latéralement et chez l'épileptique c'est le bout de la langue qui est mordu, mais il y a des cas sans morsure de la langue (obs. VI, XXI, etc.).

M. Babinski donne deux bons signes de diagnostic différentiel : d'abord la lividité de la face et des lèvres

qui est caractéristique de l'épilepsie (1), ensuite les phénomènes des orteils qu'on n'observe pas chez l'hystérique.

Un signe est important à noter, c'est l'amnésie complète observée chez tous les épileptiques cardiaques tandis que l'hystérique garde le souvenir de son attaque.

Il y a des auteurs qui invoquent les stigmates d'hystérie pour faire un diagnostic différentiel, mais on sait que depuis Babinski ces stigmates ont perdu leur valeur. La suggestibilité, le pithiatisme interviennent pour une grande part dans la création de ces stigmates; l'insensibilité de la cornée, du pharynx; les zones hystérogènes, l'hyperesthésie ou anasthésie peuvent aussi être provoquées par la simple demande si le malade sent ou non l'excitation sensitive, physique, etc.

Mais M. Grasset a justement remarqué que le pithiatisme est aussi un état pathologique qu'on n'observe pas chez tout le monde, donc c'est aussi un signe d'hystérie. Enfin l'hystérie et l'épilepsie peuvent coexister, ensuite il y a encore une hystéro-épilepsie.

D'après Gowers la combinaison des convulsions épileptiques et hystériques n'est pas rare. Dans l'hystérie, les pupilles conservent leur réaction à la lumière, dans l'épilepsie cardiaque la réaction est très souvent abolie. L'épileptique cardiaque, comme tout épileptique, s'endort après la crise; l'hystérique n'éprouve aucun besoin de dormir.

Les crises épileptiques sont chez les cardiaques comme

(1) Nous avons rapporté un cas où la pâleur de la face persiste pendant toute la durée de la crise (obs. V).

chez les autres, nocturnes; les crises d'hystérie se produisent plutôt le jour, mais rien d'absolu: chez les uns et les autres les crises peuvent être diurnes.

MM. Charcot et Richet ont noté qu'on peut arrêter la crise d'hystérie par la pression sur l'ovaire ou sur les pointes hystérogènes, mais on ne peut jamais arrêter la crise d'épilepsie qui une fois commencée par son aura, parcourra toutes les étapes pour se terminer dans le stertor, mais est-ce absolu? nous voyons dans l'observation III un malade arrêter sa crise en sortant au grand air, un autre (obs. X) en se couchant par terre ou en s'asseyant.

L'absence de la confusion post-comitiale dans l'hystérie est un signe de haute valeur. Dans l'épilepsie cardiaque comme dans toute autre épilepsie *l'amnésie est complète* et constante.

Mais en résumé, entre les deux manifestations il n'y a pas de signes absolus pour poser un diagnostic différentiel certain, parce qu'en somme, comme nous l'avons remarqué, ces deux névroses sont grandes parentes et qu'entre elles il n'existe qu'une nuance qui dépend de la prédisposition héréditaire du sujet.

C'est pourquoi nous avons reproduit parmi les nombreuses observations recueillies deux observations d'hystérie cardiaque; mais peu importe la modalité des manifestations convulsives : épilepsie ou hystérie; le traitement est le même : tonique du cœur. Si les phénomènes morbides sont dus aux cardiopathies, le traitement toni-cardiaque doit toujours servir de pierre de touche dans le diagnostic et le traitement; et le résultat sera le

même, guérison ou amélioration, en rapport avec la curabilité des cardiopathies en cause.

2° Éclampsie. — L'erreur est facile, surtout quand il s'agit d'éclampsie puerpérale. Un cas de ce genre est rapporté par M. Chirié : une femme en couche présentait des convulsions ; on croyait avoir affaire à l'éclampsie et on lui pratiqua la saignée qui a donné une certaine amélioration mais les convulsions réapparurent bientôt ; nouvelle saignée, amélioration suivie d'une nouvelle rechute ; on pensa alors à l'épilepsie, en effet cette femme était épileptique. A propos de ce cas M. Chirié attira l'attention sur la pression sanguine qui est un signe important dans le diagnostic entre l'épilepsie et l'éclampsie.

Pour M. Voisin qui a observé la tension chez des épileptiques avant, pendant et après l'attaque, la tension chez eux n'est pas supérieure à la normale ; au contraire il a souvent constaté une hypotension et surtout que les attaques ne sont jamais précédées d'une hypertension tandis que, dans l'éclampsie, l'apparition des crises convulsives est toujours précédée par un certain degré d'hypertension.

Nous lisons dans l'article de M. Chirié :

« L'*absence* d'hypertension artérielle entre les accès dans un état de mal convulsif permet de rejeter le diagnostic d'éclampsie puerpérale. Les recherches de Féré en France ont montré que chez les épileptiques la tension s'élève au moment de la crise ; aussitôt la crise finie, elle vient à la normale ou au-dessous de la nor-

male, ne persistant jamais dans les intervalles des accès.

« Dans l'éclampsie, écrit M. Chirié, les recherches de Vinay, Vaquez, Nobécourt, Raymond, Wiessner, Pol et autres ont démontré que l'état éclamptique *s'accompagne* d'hypertension artérielle et cette hypertension *précède* les accidents.

« *La tension augmente encore quand les accidents convulsifs deviennent imminents* et cette poussée hypertensive persiste pendant toute leur durée. Les accidents disparaissent avec le retour de la tension à la normale.

« Dans l'épilepsie rien de pareil, les attaques ne sont jamais précédées par une hypertension ».

3° Épilepsie syphilitique. — *a*) *L'épilepsie syphilitique secondaire* apparaît peu de temps après le chancre, elle ne s'accompagne pas de troubles cérébraux et cède au traitement spécifique.

b) *Épilepsie syphilitique tertiaire.* — Elle s'accompagne de troubles cérébraux, mais cède au traitement spécifique.

c) *Épilepsie parasyphilitique.* — Cette forme est une manifestation tardive de la période tertiaire; elle débute chez des sujets guéris de la syphilis sous forme de haut et petit mal et ne cède pas au traitement spécifique; dans ce cas il faut toujours faire la réaction de Wassermann.

4° Épilepsie urémique. — Surtout quand il s'agit d'un brightique ou d'un prostatique ou d'un ancien blennorragien avec rétrécissement de l'urètre; dans ces

trois cas le diagnostic n'est pas difficile étant donné que les états morbides ont les symptômes trop caractéristiques pour échapper au diagnostic, mais les difficultés surgissent quand les cardiopathies coexistent avec eux; alors on pratique le cathétérisme de la vessie si on soupçonne la rétention, et dans le premier cas la digitale sert de pierre de touche.

5° Convulsions dans des lésions du cerveau et ses enveloppes; tumeurs des os du crane ou encéphale, gomme syphilitique, etc., ont une marche différente des convulsions dans les crises d'épilepsie : les convulsions ne sont pas généralisées et sont en rapport avec le siège de la tumeur ou la lésion, elles sont unilatérales, ou partielles, elles affectent un membre, etc. La perte de connaissance dans ce cas est rare, les paralysies sont fréquentes; il faut toujours chercher les antécédents syphilitiques et s'informer s'il n'y avait pas de traumatisme; si on suppose une tumeur il faut toujours faire un examen ophtalmoscopique, car la coïncidence d'une névrite du nerf optique avec des convulsions est presque pathognomonique d'une tumeur.

6° Avec la congestion cérébrale, surtout chez les vieillards. Avant Trousseau, les erreurs étaient très fréquentes : toutes les attaques d'épilepsie chez des vieillards ont été attribuées à la congestion cérébrale, sur quoi M. Trousseau a justement remarqué : « Les symptômes d'apoplexie ne sont ni subits ni transitoires. Les attaques apoplectiques ne se répètent pas sans

amener finalement ni hémiplégie, ni monoplégie, etc. »

L'erreur est facile quand le médecin est appelé pendant la période de stertor, le diagnostic est à faire avec le coma; mais si on apprend que pareille attaque s'est déjà renouvelée plusieurs fois, que le coma est précédé de convulsions, qu'il y avait morsure de la langue, cri initial, etc., que les paralysies n'accompagnent jamais ces accidents, il n'y aura pas de difficulté de donner aux symptômes leur véritable signification. Enfin le diagnostic doit être fait :

7° Avec la syncope, surtout chez les vieillards atteints de maladies du cœur.

« Un individu atteint de syncope devient pâle, sa peau se couvre de sueur, ses extrémités se refroidissent, les membres sont dans la résolution. Les mouvements respiratoires ainsi que le choc du cœur et les battements du pouls sont abolis; il est impossible de percevoir la moindre pulsation aussi bien à la radiale qu'à la carotide. Il y a en même temps perte de la connaissance et de la sensibilité. »

On observe exceptionnellement l'émission involontaire d'urines et l'évacuation des matières.

Les convulsions ne se montrent que dans le cas où la syncope se trouve liée à une hémorragie grave. Enfin, l'obnubilation intellectuelle que l'individu tombé en syncope éprouve lorsqu'il revient à lui est de courte durée. Elle ne dure jamais une demi-heure, une heure et même plusieurs heures, comme on le voit après l'attaque épileptique.

8° Avec la simulation. — En effet, quand un simulateur veut passer pour un épileptique (militaire, criminel, mendiant, etc.), c'est toujours le paroxysme convulsif qu'il imite; les autres signes d'épilepsie étant peu connus du public font défaut. Un simulateur choisit toujours la place pour tomber et évite ainsi une chute dangereuse. D'ailleurs les convulsions imitées ne sont pas toujours identiques comme elles le sont dans l'épilepsie, d'autre part il y a des symptômes qui ne sont pas subordonnés à la volonté : dilatation des pupilles, qui ne réagissent plus à la lumière chez l'épileptique, ne peut être simulée, strabisme, nystagmus, tremblement léger que l'écriture de l'individu met en évidence, diminution de la force musculaire qui mesurée au dynamomètre peut atteindre 70 p. 100, ce sont des séquelles d'épilepsie impossibles à simuler. Quant à l'obnubilation intellectuelle elle peut être simulée.

Question médico-légale.

Sous l'influence du paroxysme, l'épileptique cardiaque comme tout autre épileptique peut commettre des actes délictueux qui l'amènent devant les tribunaux.

Le médecin appelé en justice aura à répondre : 1° L'inculpé est-il épileptique? 2° L'acte incriminé a-t-il été commis sous l'influence de l'épilepsie? 3° Quelle est la responsabilité de l'inculpé entre sès paroxysmes?

Les actes délictueux d'un épileptique sont caractérisés par leur impulsivité, et par manque de précautions; ils

sont accomplis en plein public : l'épileptique n'ayant pas conscience de son acte ne prend aucune précaution pour l'accomplir. Cette insouciance est frappante et dans ce cas le diagnostic est facile.

Mais si l'expert voit l'épileptique en dehors de ses crises, l'épileptique cardiaque ne présentant aucun stigmate particulier, sauf dans le cas où il existe chez lui des cicatrices, vestiges des chutes, et morsure de la langue, pour que l'expert puisse poser le diagnostic, le médecin-légiste ne pourra pas répondre à la première question.

Quant à la responsabilité du malade dans les intervalles des crises, cela dépend de son état mental dans ces intervalles. On sait que les cardiopathies peuvent occasionner de profonds troubles psychiques et même des accès de folie; dans ce cas l'épileptique cardiaque n'est pas responsable, même dans les intervalles de ses attaques. Mais pour répondre à cette question le médecin doit bien connaître l'état mental de l'épileptique en dehors des crises.

L'amnésie qui accompagne habituellement les crises d'un épileptique n'est pas toujours aussi complète, comme on l'observe dans la majorité des cas, l'épileptique cardiaque peut exceptionnellement conserver un souvenir vague de l'acte accompli; d'autre part si les actes sont quelquefois accomplis avec une violence extrême, l'épileptique les répète de la même manière, ses actes sont quelquefois accomplis à un moment où son esprit est en apparence d'une lucidité parfaite; dans ce cas l'acte remplace l'attaque et est caractérisé par la brusquerie. De ce

qui précède résulte que ses actes délictueux peuvent avoir une apparence de préméditation.

Dans ces cas, la tâche du médecin-légiste n'est pas facile ; avant de se prononcer pour ou contre la responsabilité de l'inculpé il doit bien étudier ce dernier.

Pronostic.

La curabilité et le pronostic de l'épilepsie cardiaque sont subordonnés à la curabilité et au pronostic des affections du cœur lui-même. Le cadre de notre thèse ne nous permet pas d'entrer dans les détails du pronostic des affections du cœur. Mais si la mort peut survenir au cours d'une attaque, comme par exemple dans l'observation XI, le plus souvent on ne meurt pas épileptique, on meurt cardiaque.

Traitement.

Le traitement qui doit viser la cause occasionnelle et porter d'abord sur la cardiopathie sera complété par un traitement symptomatique dirigé contre la névrose.

I. — Traitement de la cardiopathie.

Ce traitement dépend de l'état du myocarde et non de sa lésion, c'est pourquoi il y a à envisager deux périodes :

A. *Période de compensation* où le cœur luttant contre l'insuffisance cardiaque peut encore pallier les effets de sa lésion.

B. *Période de décompensation* où le cœur ne peut plus suffire à sa tâche étant vaincu par sa lésion et devient insuffisant.

A. — Période de compensation.

A cette période le traitement est purement hygiénique ayant pour but d'éviter au cœur tout travail fatigant.

1° *Alimentation.* — Les repas ne doivent pas être trop copieux, et ne pas contenir des aliments irritants pour la muqueuse gastrique. On sait que les repas copieux et excitants provoquent des palpitations même chez un sujet sain. Le mécanisme de ce réflexe cardiaque à l'excitation de la muqueuse gastrique est très différemment interprété. Pour Potain il se produit par réflexe, dont le point de départ est la muqueuse de l'estomac et le point d'arrivée au niveau des vaso-moteurs du poumon, une vaso-constriction des vaisseaux de cet organe et par suite une gêne de la circulation pulmonaire qui provoque un surmenage du cœur droit.

Le cardiaque doit éviter les substances indigestes et irritantes, les aliments ingérés à chaque repas doivent être bien mastiqués. La viande en quantité très modérée les boissons alcooliques en quantité très restreinte et même supprimées et remplacées par une eau faiblement minéralisée, par exemple eau d'Évian.

2° *Profession, occupation.* — Le cardiaque doit éviter toute profession exigeant un travail musculaire fort ou prolongé, ainsi que les professions obligeant à des dépenses exagérées d'activité cérébrale et les émotions répétées.

3° *Exercices.* — Tout exercice obligeant à un effort musculaire continu, et ayant tendance à produire un prompt essoufflement (bicyclette, boxe) doit être proscrit aux cardiaques. Toutefois il y a des exercices qu'on peut lui accorder à condition qu'il sache lui-même les doser et les arrêter aussitôt qu'il est averti par une manifestation quelconque du cœur. En état de bonne compensation on peut permettre aux cardiaques le tennis, l'équitation et l'escrime, mais ce dernier exercice doit être très modéré.

4° *Hygiène climatérique.* — Le cardiaque doit éviter le froid qui occasionne un resserrement général des petits vaisseaux cutanés, d'où résulte une augmentation du travail du cœur. Pour la même raison la mer est aussi peu recommandable au cardiaque, ainsi que les montagnes.

Le mieux pour eux est un climat tempéré un peu chaud. Et l'altitude ne doit pas dépasser 600-800 mètres.

5° *Cardiopathie et grossesse.* — La loi de Peter : « jeune fille pas demariage, femme pas de grossesse, mère pas d'allaitement » est vraiment trop rigoureuse. On admet avec Potain, Vaquez, Merklen que le mariage ainsi que la maternité peuvent être permis aux jeunes filles « présentant une lésion cardiaque simple et qui n'a donné lieu a aucune attaque d'asystolie »; il est bien de prendre certaines précautions : à partir du 5e mois, repos au lit interrompu chaque jour par une marche modérée, régime lacté de temps à autre.

B. — Période de décompensation.

I. Moyens physiques. — Ils ont pour but d'épargner au cœur le moindre effort : Ces moyens sont : la saignée, la révulsion, dérivation, les régimes.

1° *La saignée* s'impose quand il faut agir vite pour soulager *instantanément* le cœur en diminuant la masse du sang. C'est une médication d'urgence quand l'organe est en danger, la saignée doit être abondante : 400-500 grammes.

2° *Révulsion* : est appliquée quand le péril est encore à distance; ce sont les sinapismes, ventouses sèches, iode, etc., appliqués au niveau de l'organe dont la circulation est plus entravée : poumon, foie, rein ou cœur.

3° *Dérivation* : est indiquée dans le cas d'une congestion d'un organe inaccessible à la révulsion, soit dans le cas d'une grande hydropisie.

Dans le premier cas, on s'adresse aux médicaments diurétiques.

Dans le second cas, c'est la ponction évacuatrice ordinaire s'il s'agit de la cavité pleurale ou péritonéale, ou drainage par des trocarts spéciaux s'il s'agit des tissus cellulaires sous-cutanés dans de grands œdèmes rebelles à tout autre traitement. Ce traitement soulage le travail du cœur et favorise la médication digitalique.

4° *Régime.* — Régime réducteur des ingesta liquides ou cure d'Œrtel : est très précieux quand l'insuffisance cardiaque est complète, s'accompagnant de grandes

hydropisies; à ce moment où l'organisme est inondé il faut réduire les boissons ou même les supprimer pour forcer l'organisme à puiser l'eau dont il a besoin en sa propre source.

5° *Hydrothérapie.* — Bains à 34 ou 35°, surtout additionnés de chlorure de sodium, de calcium, acide carbonique, etc., agissent par vaso-dilatation périphérique et diminuent ainsi le travail du cœur. Ou mieux vaut remplacer ces bains par des bains préparés avec l'eau de stations thermales : eau carbo-gazeuse de Royat, eaux chlorurées sodiques de Bourbon-Lancy, eaux du Mont-Dore, etc. Le bain doit durer 10-15 minutes et suivi d'une heure de repos au lit, et un jour de repos sur 2-3 jours.

6° *Massage* général consistant en effleurage de la peau ou local sur la région précordiale; on pratique les tapotements légers avec les bords cubitaux des deux mains alternativement pendant 5 minutes. Cette manœuvre régularise le pouls, diminue la dyspnée; l'effet dure plusieurs heures.

7° *Cure de mouvements réglés.* — *a*) *Cure de terrain d'Œrtel*: consiste à soumettre les cardiaques à des marches de durée réglée et progressivement croissante sur des terrains montant en pente douce. Cette méthode est maintenant abandonnée par de nombreux praticiens, car on risque de provoquer des effets fâcheux chez des cardiaques dont le cœur est affaibli.

b) *Méthode de Schott*, qui consiste en mouvements musculaires partiels et repose sur les expériences de Marey, de Chauveau et Kauffmann, d'après lesquelles ces mouvements activent la circulation périphérique

sans surmener le myocarde. Ce traitement comprend trois phases :

1re phase : pétrissage des muscles de diverses régions du corps ;

2e phase : mouvements passifs ;

3e phase : gymnastique de résistance où les malades en exécutant des mouvements passifs s'opposent à leur accomplissement.

Le malade doit être surveillé et dès que son pouls marque une légère accélération, il faut arrêter l'exercice.

8° *Repos au lit* : est indiqué dans l'insuffisance cardiaque grave, doit être prolongé le moins possible et doit être abandonné dès qu'on a obtenu une amélioration.

II. Médicaments. — A. *Tonicardiaques. — Digitale* : Elle est indiquée toutes les fois que les pulsations cardiaques seront irrégulières, inégales et affaiblies et surtout s'il existe des hydropisies. La digitale ralentit le cœur qui était accéléré, régularise ses mouvements s'ils étaient irréguliers, renforce son énergie et favorise la diurèse.

Mode d'administration et posologie. — Digitaline cristallisée (méthode de Huchard) : dose massive, faible, très faible.

1° *Dose massive. — C'est la dose antisystolique et diurétique* : L gouttes d'une solution au 1/1000 = 1 milligramme de digitaline en un seul jour en une ou deux fois. L'effet se produit dans 36-48 heures, se caractérisant par la disparition de tous les phénomènes d'asystolie.

2° *Dose faible. — Dose sédative*, dans les palpitations,

éréthisme cardiaque, dyspnée, dans le rétrécissement mitral à sa période de compensation : V-X gouttes de la solution au 1/1000 pendant 5 jours de suite et on recommence toutes les 3 ou 4 *semaines.*

3° *Dose très faible* ou dose *d'entretien cardio-tonique*, sans action diurétique : V gouttes au 1/1000 ou un granule de 1/10 de milligramme pendant 8-10 jours ; a pour résultat de tonifier le cœur par suite de sa lente élimination. Il y a 3 procédés de traitement par des doses faibles.

a) *Procédé discontinu.* — 1/10 de milligramme pendant 8-10 jours pour cesser 10 jours, reprendre pendant 10 jours et ainsi de suite.

b) *Procédé continu.* — 1 granule de 1/10 de milligramme par semaine pendant des mois, en laissant un jour de repos après chaque granule.

C'est une médication préventive d'hyposystolie et d'asystolie par suite de son action lente continue.

c) *Procédé de dose minima.* — Dans le cas de compensation avec un certain éréthisme cardiaque. Un seul granule au 1/10 de milligramme 1 à 2 jours par semaine pendant plusieurs mois ou une année.

Strophantus (ingestion et injection) :

Ingestion : teinture de strophantus à 1/20 (dite de Fraser), V à X gouttes, trois fois par jour.

Injection intramusculaire : strophantus amorphe, 1/2 milligramme ; eau distillée, 2 centimètres cubes.

Le strophantus est sans effet sur les hydropisies ; il a l'avantage de ne pas augmenter la tension, et par conséquent remplace la digitale chez des hypertendus chez

qui la digitale en augmentant la tension peut quelquefois occasionner la rupture des petits vaisseaux. Le strophantus agit plus vite que la digitale, ne s'accumule pas dans l'organisme et exerce une action sédative sur la dyspnée cardiaque; il est préconisé dans l'atonie cardiaque d'origine infectieuse et dans le rétrécissement mitral (Bucquoy).

Spartéine à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour en potion ou injection hypodermique, il a l'avantage d'être continué assez longtemps.

Caféine : 0 gr. 50 à 1 gramme en injection hypodermique; c'est un médicament d'urgence.

B. *Médicaments indirects* modifiant la circulation. — 1° *Diurétiques* : *a*) Théobromine à dose de 1 gr. 50 à 3 grammes qu'on administre après la digitale; il continue l'action diurétique de cette dernière.

b) *La scille*. — Le plus souvent associée à la digitale sous forme de pilules de Bouchardat, contenant 5 centigrammes de poudre de scille et une quantité égale de digitale. Vin de l'Hôtel-Dieu contenant par cuillerée à soupe : 0 gr. 10 de poudre de feuilles de digitale, 0 gr. 15 de poudre de scille et 1 gramme d'acétate de potasse.

c) Les sels de potasse : nitrate, sulfate, acétate, à la dose d'un gramme par jour.

d) Lait.

2° *Médicaments agissant sur l'intestin* et diminuant le travail du cœur par soustraction de l'eau au système porte : calomel, sulfate de soude, jalap, etc.

3° *Sédatifs*. — *a*) L'opium sous forme de poudre de Dowers.

b) La belladone ou l'atropine dans le cas d'arythmie, tachycardie.

c) Les bromures, la valériane dans le cas de troubles vaso-moteurs.

d) Le chloral recommandé par Mackenzie dans la cardiopathie artérielle.

4° *Hypotenseurs*. — Dans les cardiopathies où les vaso-moteurs sont contractés et la pression élevée dans le système aortique.

a) *Les iodures* de sodium : 1-2 grammes.

b) *Nitrites*. — Nitrite d'amyle en inhalation; son action étant transitoire n'est qu'un médicament d'urgence, de plus il entraîne une réaction violente du système vasculaire et fait monter la pression qui n'est pas sans danger là où on cherche à l'abaisser.

Trinitrine. — V-X gouttes par jour d'une solution à 1 p. 100.

c) Le gui a donné quelques résultats, mais il est encore à l'étude.

Régime hypotenseur est le régime lacté.

En cas d'urgence on pratique la saignée qui agit instantanément.

Enfin bains, repos.

5° *Opothérapies surrénale et hypophysaire*. — Ces deux préparations agissent comme toniques de la musculature du cœur et des vaisseaux, leur mode d'action présente ainsi quelques analogies avec celui de la digitale.

a) *Opothérapie surrénale* : s'emploie dans les cas où les symptômes sont plus vasculaires que cardiaques, cya-

nose, algidité, dans le cas d'hypotension sans symptômes physiques nets du côté du cœur.

Préparations : Extrait sec, 0 gr. 30 par cachet, 2 à 3 par jour pendant 10 à 12 jours; adrénaline dans le cas d'urgence, en *injection* : 1 à 2 centimètres cubes au millième par jour.

b) *Opothérapie hypophysaire.* — Dans les cas de dilatation du cœur, tachycardie, bruit du galop, avec état relativement satisfaisant de la circulation périphérique (Castaigne et Couraud).

Dose : 0 gr. 10 par cachet; 1 à 3 par jour pendant 12 jours.

II. — Traitement de la névrose.

Parmi les innombrables remèdes qu'on propose chaque jour pour traiter la névrose le bromure reste encore debout.

Dans l'épilepsie cardiaque, le traitement de la cardiopathie doit être complété par celui de la névrose; le traitement de la névrose seul restera sans *aucun effet*. De nombreux auteurs l'affirment par leurs *essais* de traiter l'épilepsie cardiaque par les bromures.

Ainsi Lemoine, Naunyn, Gélineau, Schupfer, beaucoup d'autres, insistent sur l'inefficacité du bromure sans tonicardiaque dans l'épilepsie cardiaque; mais en diminuant l'hyperexcitabilité nerveuse il est un bon adjuvant dans le traitement de l'épilepsie cardiaque.

MM. Richet et Toulouse ont démontré que l'appétence des cellules nerveuses est plus grande pour le

bromure quand celles-ci sont privées de chlorure de sodium, on peut donc par un régime hypochloruré diminuer la dose du bromure.

Ceci est important à connaître parce que nous avons continuellement à lutter contre les malades qui sont effrayés par la perspective d'une médication longtemps prolongée et par la mauvaise réputation du bromure : « Les épileptiques qui tombent dans la démence prenaient du bromure; donc le bromure amène la démence... Il faut que l'on sache que ce raisonnement a sur la conscience bien des cas d'épilepsie incurables » (M. Nageotte).

Chez un épileptique cardiaque il vaut mieux donner le bromure de sodium 2 grammes par jour avec un régime hypochloruré de façon que l'excrétion de chlorure de sodium par les urines ne dépasse pas 3 grammes par jour.

Les heures d'administration de bromures. — Chez des sujets ayant les crises diurnes c'est le matin, dans le cas contraire c'est le soir avant de se coucher.

Comme antispasmodique dans l'épilepsie dite névrose on a préconisé le sulfate de magnésie en injection hypodermique d'une solution à 20 p. 100. Coleaterra a obtenu un résultat favorable dans 5 cas sur 6.

Cette médication est basée sur le principe suivant : on sait que l'appauvrissement des centres nerveux en chaux paraît augmenter leur excitabilité, il semble que cet appauvrissement en chaux joue un certain rôle dans la genèse des crises d'épilepsie; par conséquence la restitution de ces sels de chaux peut atténuer la fréquence et la gravité des attaques d'épilepsie.

Les sels de magnésium présentent à ce point de vue une étroite parenté avec les sels de calcium. Coleaterra a eu l'idée de substituer les sels de magnésie aux sels de chaux. Le sulfate de magnésie étant douloureux, Coleaterra a employé le chlorure de magnésium en injection hypodermique.

Électrothérapie (galvanisation et faradisation du sympathique au cou; galvanisation cervicale). — La galvanisation et faradisation du sympathique au cou ne semble pas avoir donné de bons résultats.

Galvanisation cervicale (Hartenberg, *Société de psychiatrie*, 18 janvier 1912). — L'électrode positive active est appliquée en collier autour du cou. Le malade s'assied sur l'électrode négative. On fait passer un courant continu de 50 milliampères en moyenne durant une demi-heure. Une seconde séance est faite tous les deux jours.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

NUMÉROS DES OBSERVATIONS	SEXE	AGE DE DÉBUT	HÉRÉDITÉ	CAUSE OCCASIONNELLE	AURA	FORME DE LA MALADIE	TRAITEMENT
I	Masculin.	50	Alcoolisme; épilepsie chez les fils de l'oncle paternel.	Arythmie paroxystique; dans les intervalles, pouls normal.	Cardiaque.	Grande attaque; 1re et 2e année, 1 attaque par an; 3e année, 2 attaques; dans leurs intervalles, vertiges. Affaiblissement de la mémoire.	Sulfate de spartéine, trinitrine.
II	—	22	Inconnu.	Insuffisance mitrale.	Début brusque.	Perte de connaissance, rotation des yeux, opisthotonos.	Saignée.
III	—	32	Hérédité de transformation; phtisie.	Insuffisance et rétrécissement mitral.	Cardiaque.	Vertiges par séries, 4-6 par jour fugues, grandes attaques rares	Digitale.
IV	—	13	Hérédité de transformation; mère nerveuse.	Insuffisance et rétrécissement mitral.	—	Vertiges, grandes attaques rares, suivies d'excitation.	Digitale.
V	—	15	Hérédité de transformation; mère nerveuse.	Insuffisance aortique.	—	Petit mal et haut mal suivis de délire pendant lequel il commettait des actes inconscients.	Caféine.
VI	—	31	Non déclarée.	Anévrisme de l'aorte.	Aura gustative et boule épigastrique.	Grandes attaques, pas de morsures de la langue, soif inextinguible.	?
VII	—	9	Père alcoolique, tante aliénée.	Insuffisance aortique.	Cardiaque.	Hystéro-épilepsie, troubles psychiques, excitation.	Caféine, révulsifs.
VIII	—	34	Non déclarée.	Rétrécissement aortique, insuffisance mitrale.	?	Hystérie (épilepsie(?), vertiges dans leurs intervalles	Morphine.
IX	—	45	?	Rétrécissement et insuffisance aortique.	Cardiaque.	Hystérie et phénomènes épileptiques.	Digitale.
X	—	69	Alcoolisme.	Arythmie, hypertrophie du cœur.	Aura allant de l'ombilic à la tête.	Grandes attaques par séries, 6-8-12 par jour; manquent ensuite pour 2-3 mois; troubles gastriques, vomissements après l'attaque.	Digitale, bromures.
XI	Féminin.	52	Non déclarée.	Tachycardie paroxystique, arythmie, artériosclérose (?)	Cardiaque.	Épilepsie complète, attaques nocturnes, mort dans le coma épileptique.	?
XII	—	?	—	Rétrécissement aortique.	?	Grandes attaques d'épilepsie complète.	?
XIII	Masculin.	63	—	Hypertrophie du ventricule gauche, artériosclérose.	Début brusque.	Épilepsie complète; la compression des carotides provoque des attaques analogues.	Digitale, succès; bromure sans effet.
XIV	—	58	—	Rétrécissement aortique, artériosclérose.	—	Épilepsie complète; la compression des carotides provoque des attaques analogues.	Digitale.
XV	—	64	—	Double lésion mitrale, insuffisance aortique.	—	Épilepsie complète, excitation maniaque consécutive.	Bromure de K.
XVI	—	65	—	Insuffisance aortique, artériosclérose.	—	Attaques à symptomatologie complète	?
XVII	—	53	—	Insuffisance aortique, artériosclérose.	—	Attaques typiques se répétant tous les mois	?
XVIII	—	60	—	Double lésion tricuspidienne, artériosclérose.	—	Attaques complètes, tachycardie, dyspnée.	Toniques du cœur.
XIX	Féminin.	43	—	Trouble du rythme cardiaque, tachycardie, asystolie.	Psychique.	Épilepsie complète.	Trinitrine.
XX	Masculin.	60	Stigmates de dégénérescence.	Insuffisance aortique, artériosclérose des coronaires.	?	Épilepsie et démence.	Toniques du cœur.
XXI	—	32	Stigmates de dégénérescence.	Insuffisance tricuspidienne et mitrale.	Psychique.	Crises favorisées par le décubitus droit; pas de morsure de la langue, ni émission involontaire.	Tonicardiaque.
XXII	Féminin.	?	Non déclarée.	Tachycardie.	Palpitations, aura cardiaque.	Épilepsie complète	Vératrine, br. K.
XXIII	—	38	—	Tachycardie.	Palpitations, aura cardiaque.	Épilepsie complète, troubles nerveux, hypocondrie.	Digitale, vératrine.
XXIV	—	?	—	Endocardite rhumatismale.	Angoisse.	Épilepsie complète	Anticongestifs sur la tête.
XXV	Masculin.	22	—	Endocardite rhumatismale.	?	Épilepsie complète, mélancolie, *suicide*	Tonicardiaque.
XXVI	Féminin.	46	—	Insuffisance et rétrécissement mitral.	Vertigineuse.	Épilepsie complète, absences, troubles mentaux	Digitoxine.
XXVII	—	26	Père alcoolique.	Insuffisance et rétrécissement mitral.	Début brusque.	Épilepsie complète, suivie de confusion mentale, *idées de suicide*	Digitale.
XXVIII	—	36	Père alcoolique.	Insuffisance et rétrécissement mitral.	—	Épilepsie complète, *tentatives de suicide*.	—
XXIX	—	22	?	Insuffisance mitrale.	—	Épilepsie complète, mélancolie, *idées de suicide*.	—
XXX	—	40	Probablement alcoolique.	Rétrécissement aortique.	—	Épilepsie complète à attaques nombreuses, vertiges dans leurs intervalles. . .	?

OBSERVATIONS

Observation I.

(Cette observation a été prise dans le service de notre maitre, M. le professeur Roger a l'Hotel-Dieu).

Arythmie paroxystique. Épilepsie complète. Première attaque à 50 ans, seconde attaque à 51 ans, troisième et quatrième attaque à 52 ans. Petit mal dans leur intervalle.

B. P..., âgé de 52 ans, est venu à la consultation dans le service de M. le professeur Roger, à l'Hôtel-Dieu, au mois de juin 1914. *Il est venu pour des crises d'épilepsie.*

Antécédents familiaux. — Père très nerveux, irritable, alcoolique depuis sa jeunesse, mort à 75 ans.

Mère morte au même âge; on ne lui avait jamais connu de maladie.

Ils étaient dix enfants, dont quatre filles et six garçons. Une sœur est morte en bas âge d'une fièvre typhoïde, une autre, poitrinaire, est morte à 7 ans.

Parmi les garçons les deux aînés sont morts tout jeunes de cause inconnue. Ils sont actuellement six enfants. Le frère aîné de P... souffre de sciatique, le second frère d'une maladie de l'estomac.

L'oncle et la tante paternels sont devenus épileptiques à l'âge avancé, le fils de la tante paternelle également, P... dit qu'ils se plaignaient de palpitations et de dyspnée.

Antécédents personnels. — Bonne santé jusqu'à l'âge de 12 ans, où P... a sa première maladie : une fièvre typhoïde très grave, d'une durée de deux mois; pendant un mois il avait du délire au point de ne plus reconnaître son entourage. Pas d'autre maladie, sauf sciatique et lumbago. Il est à noter que depuis sa fièvre typhoïde P... avait de temps en temps des palpitations qui l'empêchaient de courir comme les autres enfants. Depuis 18 ans il avait de rares et légers vertiges qui se rapprochèrent pour devenir fréquents et plus intenses avec les années, au point de l'obliger à s'arrêter pendant la marche. Les palpitations et les vertiges survinrent par crises.

Pas de syphilis dans les antécédents du malade.

Wassermann négative.

Jamais de chute sur la tête, ni autre traumatisme du crâne, jamais de céphalalgie, ni vomissements.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a 3 ans que sa maladie commença.

La première crise a eu lieu en juin 1912, un matin vers 5 heures. La veille, jour de fête, P... s'est fatigué et a mangé plus que d'habitude.

P... ne se rappelle pas personnellement comment la crise a eu lieu. On lui dit qu'il est resté sans connaissance une demi-heure, il était allongé dans son lit, la face cyanosée, il présentait des convulsions, il s'est mordu la langue. En se réveillant, P... ne se rappelle de rien; il ressentait une fatigue, une sorte de brisement, et comme un brouillard dans la tête, la langue était douloureuse.

P... n'a plus d'attaque pendant toute l'année, mais de temps en temps il a des vertiges survenant par crises après un travail fatigant ou pendant la marche; parfois ces vertiges sont légers, n'interrompant pas son occupation, mais d'autres

fois ils l'obligent à s'arrêter et s'appuyer contre un arbre ou un objet quelconque pour éviter une chute.

En même temps il avait la salivation très abondante, et, en palpant son pouls, P... constata qu'il était irrégulier, se ralentissait pour s'arrêter pendant quelques secondes.

D'autres fois, les vertiges sont précédés par une sensation d'un flot qui part du cœur et monte à la tête.

Ces vertiges l'ont obligé de changer son métier fatigant (trompette à la garde républicaine) pour celui de gardien de la paix.

La seconde attaque a eu lieu au mois de juin 1913, le matin vers 6 heures.

P... poussa un cri rauque caractéristique qui réveilla sa femme; elle a donné la description suivante de la crise : sa face était cyanosée, il avait des convulsions toniques suivies de convulsions cloniques aux quatre membres et sa face était grimaçante, une bave spumeuse sortait de sa bouche. L'attaque a duré une demi-heure à peu près. Il s'est mordu la langue; ensuite P... s'est endormi. Au réveil, il se sentait la tête lourde et une grande fatigue; il fut étonné quand sa femme lui dit qu'il venait d'avoir une attaque.

Après la il crise s'est aperçu que sa mémoire a beaucoup faibli : il lui était difficile de se rappeler le nom d'un ami, ou en cherchant un objet il ne savait pas ce qu'il cherchait, ou il ne pouvait se rappeler un acte accompli la veille, etc. P... dit que c'est depuis sa première crise que sa mémoire a commencé à baisser.

P... se plaint d'avoir une sensation comme un poids lourd lui peser sur le cœur; il préfère être couché sur le côté droit. Il sent de temps en temps que les battements du cœur ne sont pas normaux : à ces moments et le *cœur* bat plus vite et plus fort, puis il s'arrête quelques secondes; en se palpant le pouls en ce moment il le sent se ralentir et s'arrêter pour quelques secondes.

Pendant toute l'année, P... n'eut plus d'attaques, mais

il a eu des vertiges, survenant par crises, une ou deux fois par semaine.

La 3e attaque a lieu en juin 1914, toujours le matin, vers 7 heures; la veille il avait la sensation de barre lui pesant sur le cœur et comme une onde lui monter du cœur à la tête.

Cette fois la crise se présentait avec les mêmes symptômes, comme les précédentes.

La 4e attaque survient au commencement d'octobre 1914 (le malade ne se rappelle pas le jour), toujours le matin, précédée la veille de battements de cœur, de sensation d'une onde sanguine qui lui montait du cœur à la tête.

Examen du malade. — C'est vers le 6 décembre qu'a été prise cette observation : ce qui va suivre a été constaté à cette époque.

Cœur. — Inspection : rien d'anormal.

Percussion : la matité du cœur n'est pas augmentée.

Palpation : la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal gauche au-dessous du mamelon.

Auscultation : on n'entend pas de souffle à aucun foyer, les bruits du cœur sont de temps en temps mal frappés, comme assourdis. Les battements du cœur sont d'un moment à l'autre irréguliers; en palpant le pouls en même temps on constate que l'irrégularité des battements du cœur se traduit au pouls par le même phénomène.

Aux artères, rien d'anormal, les artères palpables sont toutes d'une élasticité normale, pas d'artériosclérose.

Pouls. — Tension : + 16; — 9.

A la palpation du pouls on constate à ce moment qu'il est irrégulier dans la fréquence et dans la succession des pulsations, c'est ainsi que nous constatons tantôt 76 pulsations, tantôt 86, 68 à la minute, mais jamais moins.

Sa modalité est aussi très irrégulière : après 33 pulsations normales on sent 3-4 pulsations très rapprochées suivies de 4 pulsations plus faibles, plus espacées et arrêt du pouls pour 4-5 secondes (le malade étant couché n'accusa pas de ver-

tige à ce moment-là); ensuite nous comptons 86 pulsations à la minute tout à fait normales, puis 4 pulsations faibles séparées chacune par un intervalle de 2 secondes; après la quatrième pulsation, faible arrêt du pouls pendant 4 secondes, pour reprendre ensuite l'allure normale, jusqu'à 42 pulsations suivies de battements plus énergiques et plus rapprochés, comme anticipés, suivis d'un affaiblissement et arrêt du pouls de 3-4 secondes; ensuite, pendant 3 minutes, le pouls est normal, puis l'arythmie recommence. On voit par ce qui précède que P... présente une arythmie, mais elle n'est pas très prononcée au moment où nous l'avons examinée (le 6 décembre 1914), et cette arythmie ne lui occasionna, à ce moment, aucun trouble nerveux.

Appareil respiratoire : rien d'anormal.

Appareil digestif : appétit toujours bon; P... est quelquefois constipé. Foie sensible, volume normal.

Appareil urinaire : P... n'accuse aucun trouble.

Analyse des urines : ni sucre ni albumine.

Système nerveux : tous les réflexes normaux, sensibilité normale.

Organes des sens: pupilles normales et réagissant à la lumière et à l'accommodation. Sensibilité de la cornée tout à fait normale.

Aucun trouble au niveau des autres organes des sens.

Aucun vestige de traumatisme nulle part, à cause de son métier à cheval, il a les parties périnéales sensibles.

Conclusions. — Fièvre typhoïde à 12 ans, des crises de palpitations depuis. A partir de 18 ans, quelques vertiges rares et légers. A l'âge de 50 ans, B. P... a sa première attaque d'épilepsie complète, seconde attaque à 51 ans; à 52 ans P... a deux attaques à quatre mois d'intervalle.

Dans les intervalles il a des crises de petit mal, vertiges, absences (ces absences de quelques secondes que nous avons observées au cours d'une conversation). Sa mémoire a beaucoup faibli depuis sa première crise.

Le tableau d'attaque est caractéristique du mal comitial. P... n'avait jamais de convulsions. Pas de syphilis dans ses antécédents personnels. Pas de chute sur la tête, ni autre traumatisme du crâne, pas de céphalalgie, ni de vomissements, rien qui puisse faire soupçonner une lésion cérébrale. P... ne présente d'autres troubles qu'une arythmie survenant par paroxysme. De ce qui précède, on peut conclure qu'il s'agit d'une épilepsie cardiaque par trouble du rythme du cœur, ou arythmie. P... a eu une fièvre typhoïde grave qui a pu lui laisser une myocardite légère.

Peut-être la lésion du myocarde siège au niveau du nœud de Keithe-Flack et agit par irritation de ces fibres en provoquant aussi quelques systoles anticipées suivies d'un ralentissement des contractions. Nous supposons que cette irritation se porte aussi sur les fibres du pneumogastrique qui se distribuent à ce nœud, d'où résultent le ralentissement et l'arrêt du pouls pour quelques secondes. Lorsque le pouls s'arrête seulement pendant 4-5 secondes, le malade n'a que des vertiges, mais quand il s'arrête pendant 15 secondes il a des attaques d'épilepsie.

N'ayant pas observé le malade au moment de ses attaques, nous ne pouvons rien dire de précis sur son pouls. Pour donner une définition nette de son arythmie nous avons présenté le malade à l'hôpital de la Pitié pour prendre ses tracés. Mais à ce moment le malade n'avait pas d'arythmie.

Les tracés simultanés de son pouls radial et de son pouls jugulaire et les tracés de son électrocardiogramme ne présentent rien de caractéristique pour la localisation cardiaque de son arythmie.

Pour cela il faut observer le malade de près et saisir le moment de son arythmie, qui survient par paroxysme. Et seulement dans ces conditions on pourra nettement caractériser l'étiologie de son arythmie. P... n'est pas disposé à entrer à l'hôpital en ce moment-ci.

Observation II (Kussmaul) (1).

Insuffisance mitrale. — Épilepsie à 22 ans. — Saignée. Amélioration.

Jeune homme de 22 ans ayant été rachitique dans son enfance et depuis ayant toujours toussé.

A son entrée à l'hôpital de Wurtzburg, en 1872, il avait de l'oppression, allant la nuit jusqu'à l'orthopnée, de la toux, une expectoration abondante et des douleurs thoraciques. Aggravation de son état en 1875.

Le 3 octobre, on note une anasarque généralisée, de la cyanose des muqueuses et des extrémités, les doigts en massue, une grande dyspnée.

La pointe du cœur bat dans le septième espace au-dessous du mamelon, et par l'auscultation on entend en ce point un long *souffle systolique*, suivi après un court silence d'un ton diastolique. Nombreux râles humides dans la poitrine.

Le malade est resté sept mois à l'hôpital avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation; puis il l'a quitté un an, et a été obligé d'y rentrer avec des symptômes à peu près les mêmes que précédemment, sauf que la capacité vitale avait diminué d'un tiers.

Le 2 novembre, le malade a deux attaques épileptiformes avec perte de connaissance, rotation des yeux et opisthotonos. Il paraît qu'il a eu antérieurement des attaques semblables. Dans la journée il en a encore quatre. A la suite de ces attaques il se plaint de céphalalgie et ne se souvient de rien.

Le 5, on lui prescrit des ventouses à la nuque. Les attaques persistent les jours suivants. Le 13, la cyanose et les attaques persistent, on lui pratique une saignée de 250 grammes qui le soulage beaucoup; la cyanose diminue. Les jours suivants

(1) Nous reproduisons les observations recueillies dans leur ordre chronologique.

les attaques sont beaucoup moins fortes et quelques jours après cessent définitivement. A ce moment l'oppression a beaucoup diminué.

Observation III (M. Lemoine).

Rhumatisme. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. — Palpitations. — Épilepsie à l'âge de 32 ans. — Vertiges amenés par la décubitus dorsal. — Traitement par la digitale et la caféine.

Par... Jean-Baptiste, 35 ans, employé de commerce, entré à l'asile d'Armentières le 21 juillet 1886.

Pas d'antécédents héréditaires. Son père est mort à 63 ans d'une hernie et sa mère à 60 ans d'une maladie de poitrine. Tous les deux n'ont jamais présenté de nervosisme. Il a un frère et deux sœurs bien portants.

Pas d'antécédents personnels, ni syphilis ni alcoolisme, pas de chute sur la tête. Dans sa jeunesse il a eu toujours une très bonne santé. Depuis l'âge de vingt ans il éprouve de temps en temps, surtout l'été, des douleurs rhumatismales dans les épaules et les petites articulations mais il n'eut jamais de rhumatisme aigu. Il a le type des rhumatisants, ses articulations des phalanges sont renflées, il a de la calvitie sur le front, les tempes.

Par... a été soldat et est arrivé au grade de sergent. Déjà à cette époque il était rapidement essoufflé et ne pouvait guère courir. Depuis il est sujet à des palpitations et ne peut faire un travail pénible sans être oppressé.

Sa première attaque d'épilepsie eut lieu quand il avait 32 ans. Elle fut amenée par une émotion très vive. Il eut un vertige et tomba. Depuis les attaques se sont établies en se rapprochant et en s'aggravant peu à peu. Au début elles étaient incomplètes et ne se traduisaient que par une sensation de chaleur à la tête et un étourdissement sans cri ni

chute; elles revenaient 4 à 5 fois de suite pour disparaître pendant quelques jours. Avant son entrée à l'asile leur fréquence avait augmenté et elles s'accompagnaient de perte de connaissance et parfois de chute.

Un bruit soudain, une émotion vive peuvent déterminer une attaque vertigineuse. Le malade est alors prévenu de son imminence par une sensation de plénitude dans la poitrine, son cœur lui paraît battre vite et très fort, le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque, si le malade marche et sort au grand air. Dans le cas contraire, ils déterminent, soit une attaque complète avec chute, ce qui est rare, soit un vertige avec ou sans perte de connaissance. Il arrive même que l'attaque d'épilepsie est toute psychique. Par... monte par exemple, sans mot dire, se déshabiller et se coucher dans son lit, où il est très étonné de se trouver quelques instants après.

A son arrivée à l'Asile, son état psychique est bon sauf en ce qui concerne *le cœur*. La pointe bat dans le 6e espace intercostal; son choc n'est pas trop fort. Pas de frémissement cataire, mais une sorte d'hésitation présystolique. Le maximum d'intensité du premier bruit à la pointe s'entend un peu en dedans et au-dessous du mamelon. Ce bruit systolique est bien frappé mais il est précédé d'un frémissement rude qui semble le dédoubler.

Il est suivi d'un souffle prolongé, rude également, se propageant très haut dans l'aisselle. Parfois, bien que rarement, les battements cardiaques se précipitent pour reprendre quelques instants après leur rythme normal. Le malade se plaint d'être sujet aux palpitations.

Le pouls est petit, dépressible, et présente de loin en loin des intermittences qui ne sont pas constatées au cœur, ou plutôt qui correspondent aux périodes où les battements sont précipités.

La figure est pâle, sujette par exemple à des congestions

subites qui l'empourprent en quelques secondes et qui durent plusieurs minutes ou plusieurs heures. Elles se montrent surtout dans les périodes d'attaques d'épilepsie ; ces congestions sont très pénibles et entraînent pendant toute leur durée une incapacité de travail complète : la mémoire s'obscurcit, l'intelligence s'émousse et le malade qui est employé dans un bureau devient incapable d'écrire.

Pendant le premier mois de son séjour à l'asile, Par... est soumis à un traitement d'hydrothérapie, en même temps il prend du bromure. Il n'éprouve qu'une amélioration relative, car il a pendant ce temps deux attaques avec chute et de nombreux vertiges. C'est à ce moment que le malade attire l'attention du médecin traitant sur les vertiges qu'il éprouve une fois couché ; alors on les fait disparaître en faisant coucher le malade la tête élevée sur deux oreillers.

Alors on fait prendre au malade de la digitale à la dose de 25 centigrammes par jour. L'amélioration se produisit avec une rapidité remarquable : on n'observe plus ni attaques ni vertiges.

Le 11 décembre 1886, le malade a eu une attaque et est tombé à la suite d'une émotion morale très vive. Il y avait un mois qu'il n'avait pas eu d'attaques ni autres manifestations épileptiques : 20 gouttes de teinture de digitale pendant 5 jours.

30 novembre. Ni attaques ni vertiges depuis deux mois et demi. Depuis quelques jours, il éprouve des malaises, des palpitations et des congestions fugitives. Pour prévenir tout accident, on lui prescrivit 20 gouttes de teinture de digitale.

12 décembre. Par... étant occupé à écrire, ressentit une bouffée de chaleur lui monter à la tête ; il perd connaissance et tombe sans pousser un cri. Quelques secondes après, il s'est relevé et s'est remis à écrire sans savoir qu'il vient d'avoir une attaque.

Le lendemain il eut un vertige : il se lève de dessus sa chaise, devient très pâle, puis un instant après, très rouge ; il

éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : « J'étouffe », sort rapidement au grand air et revient calme; il n'a pas eu de perte de connaissance.

30 janvier 1887. L'état du malade est bon; on a fait remplacer la digitale par la caféine, il en a pris 50 centigrammes par jour; il la supporte bien, la circulation est régularisée, le pouls est plein, pas de palpitations.

2 avril 1887. Par..., n'a plus eu d'attaques depuis le 12 décembre. Les vertiges eux-mêmes sont très rares. Dans le but de prévenir les crises on lui fait prendre de la caféine aussitôt qu'il éprouve des malaises, et cela a bien réussi. Il n'éprouve plus de vertiges nocturnes depuis qu'il dort la tête levée. On a pu constater l'influence du décubitus dorsal sur la production des vertiges, car on les avait fait naître en tenant Par... couché pendant une demi-heure pour prendre son tracé sphygmographique. En somme, l'amélioration est considérable; Par... travaille dans les bureaux de l'économat et va prochainement quitter l'asile.

Pour M. Lemoine il s'agit d'une épilepsie d'origine cardiaque : « On ne pourrait l'attribuer à une autre cause, car on ne trouve pas dans les antécédents ni hérédité (1), ni syphilis, ni alcoolisme. D'autre part l'histoire pathologique du malade montre bien la filiation des phénomènes : rhumatisme chronique, lésion cardiaque ; rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral; amélioration rapide et durable par la digitale et la caféine. Quant à la pathogénie, c'est par la congestion cérébrale que les attaques se produisent : on a observé l'état vertigineux par le décubitus horizontal.

(1) Pour nous il y a hérédité de transformation, la mère du malade était phtisique, ensuite les malades nient souvent leurs antécédents héréditaires; pour nous l'épilepsie cardiaque frappe les prédisposés.

Observation IV (Lemoine).

Rhumatisme. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. — Hypertrophie du cœur. — Epilepsie apparaissant à l'âge de 13 ans. — Crises fréquentes disparaissant totalement par l'emploi de la digitale.

Pel... Alfred, 35 ans, ouvrier puddleur. Entre à l'asile d'Armentières le 5 octobre 1886; sort en février 1887. Aucun antécédent héréditaire. La mère était très émotionnable mais n'a jamais eu de crises d'aucune sorte (1). Pas d'épileptiques dans la famille.

A l'âge de 4 ans il a eu une maladie fébrile dont il ignore la nature. A 10 ans, étant resté plusieurs heures sous la pluie, il ressentit quelques jours après, de vives douleurs rhumatismales qui l'obligèrent à garder le lit pendant un certain temps: il se rappelle avoir éprouvé de la douleur au niveau du cœur et de la gêne pour la respiration. Il ne peut préciser quelle était la gravité de cette première atteinte. Depuis il fut repris à plusieurs reprises de douleurs articulaires, mais elles ne devinrent jamais intenses.

A 13 ans environ il eut pour la première fois une attaque d'épilepsie occasionnée, selon lui, par une émotion qu'il ressentit à la mort de sa mère. Quand elle eut lieu, il y avait déjà un certain temps qu'il éprouvait des palpitations du cœur, accompagnées d'anxiété et d'oppression.

Étant jeune il ne pouvait pas courir ni se livrer à un exercice un peu violent sans être aussitôt essoufflé.

A dater de cette époque les attaques d'épilepsie devinrent très fréquentes. Cependant des crises complètes sont rares et en général il ressent plus souvent des vertiges ou des éblouissements qui n'amènent presque jamais de chute. Elles sur-

(1) Pour nous c'est l'hérédité de transformation; l'émotivité des parents peut créer la prédisposition.

viennent par séries; pendant certaines périodes, il y en a une ou plusieurs par jour, puis elles disparaissent pendant un temps parfois assez long. Le malade a remarqué que leur apparition coïncide toujours avec un recrudescence des palpitations; il est averti qu'il va entrer dans un état de mal épileptique quand il devient oppressé, anxieux, et quand il ressent les battements de son cœur provoquer de l'angoisse précordiale.

Avant de venir à l'asile d'Armentières, Pell... fit un séjour de plusieurs mois à l'hôpital de Maubeuge, et il en sortit parce que depuis quelque temps ses attaques devenues presque journalières étaient suivies d'accès d'agitation le rendant dangereux.

Pell... est un homme vigoureux, de taille moyenne; son cou est court et gros, son visage est tantôt congestionné, tantôt très pâle; cependant c'est la congestion qui se montre le plus habituellement. Son système pileux est très développé sur le corps; sur la tête il y a un début d'alopécie en cœur.

Cœur. — Le choc précordial est fort, la pointe bat dans le 6e espace intercostal, très en dehors du mamelon, la matité est très étendue, descend jusque sous la 6e côte et s'étend à gauche au delà de la ligne mamelonnaire. La main ressent à la palpation un frémissement rude et pénible qui coïncide avec le choc du cœur.

Le rythme cardiaque n'est pas absolument régulier car quatre à cinq fois par minute on observe deux faux pas qui se traduisent au pouls par des intermittences. Quand le malade est très tranquille, on ne les perçoit pas; on ne les trouve que lorsqu'il est émotionné.

A la pointe le bruit systolique est net, dur, avec timbre métallique: il est précédé d'un bruit plus rude que soufflant et suivi d'un souffle doux se propageant vers l'aisselle. Pas de dédoublement du second bruit.

Poumons. — Quelques râles sibilants et ronflants à la base gauche.

Pas de troubles nerveux, sensibilité intacte. Bon état général.

6 octobre. Le jour où il entre à l'asile Pell... dit avoir eu une série d'attaques les jours précédents. On lui donne une potion avec 25 centigrammes de feuilles de digitale.

8 octobre. Il se plaint d'avoir des vertiges à chaque instant sans perte de connaissance; il n'a qu'à sortir à l'air pour qu'ils disparaissent.

Pas d'attaque, son visage est congestionné. Le cœur est régularisé.

12 octobre. — Les vertiges ayant cessé depuis trois jours, on cesse la digitale. La face n'est plus rouge, le malade n'éprouve plus de malaise. Il raconte qu'il sent très bien quand il va avoir un vertige ou une attaque; il éprouve de l'angoisse précordiale, il lui semble que le sang lui remonte du cœur à la tête et il a chaud à la figure. S'il doit avoir une crise complète il perd alors connaissance; s'il n'a qu'un vertige, il éprouve un éblouissement de peu de durée pendant lequel les objets tournent autour de lui. Cette aura cardiaque est assez longue et peut même se prolonger pendant plusieurs minutes. Comme il est presque toujours averti de l'imminence d'une attaque il tombe rarement.

25 octobre. — Depuis quelques jours il a des palpitations, et des vertiges ont reparu mais plus atténués qu'autrefois. On retrouve les intermittences du pouls. Visage rouge puis complètement pâle quelques heures après. Il prend de la digitale pendant six jours et les vertiges disparaissent.

22 novembre. — Le malade qui s'était très bien porté pendant 3 semaines recommence à éprouver des vertiges. Il y avait près d'un an qu'il n'était resté aussi longtemps sans attaques ni vertiges. De nouveau il a de la congestion de la face : 25 centigrammes de digitale pendant quatre jours.

19 janvier 1887. — Le cœur est devenu plus régulier.

Pell... ne ressent plus de palpitations depuis un mois, ce qui tient en partie à l'existence régulière qu'il mène à l'asile.

Les intermittences du pouls sont rares. Depuis la fin de novembre il n'a pas éprouvé un seul vertige. Comme il parle de quitter l'asile on lui donne par précaution 20 gouttes de teinture de digitale pendant quelques jours.

23 janvier 1887. — Pell... sort de l'asile. Depuis le jour où il est entré, c'est-à-dire depuis quatre mois, il n'a pas eu une seule attaque d'épilepsie, alors qu'auparavant elles étaient devenues très fréquentes. Il n'a éprouvé que des vertiges de loin en loin. Toutes les fois qu'ils se sont montrés, de nouveau l'action de la *digitale* en a eu rapidement raison.

M. Lemoine fait suivre cette observation des réflexions suivantes :

L'enchaînement des phénomènes pathologiques est si net, et la relation entre les troubles cardiaques et les manifestations épileptiques est si évidente que nous ne croyons pas que l'on puisse mettre en doute que chez ce malade, l'épilepsie soit due aux troubles circulatoires produits par des lésions valvulaires.

Nous croyons tout commentaire inutile car l'observation en elle-même est plus que suffisante pour le diagnostic d'épilepsie cardiaque.

Observation V (Lemoine).

Insuffisance aortique. — Première attaque d'épilepsie à 15 ans. — Vertiges, éblouissements, troubles intellectuels, grandes attaques, anémie. — Amélioration rapide par la caféine.

Les... (Jean-Baptiste), 21 ans, ouvrier tisseur. Entré à l'asile d'Armentières le 16 novembre 1885.

Il n'y a pas d'épilepsie dans sa famille, la mère est très ner-

veuse, fantasque (1). Il a sept frères et sœurs tous en bonne santé.

Il ne se rappelle pas avoir jamais été malade depuis l'âge de 10 ans, mais dans son enfance il a eu de la rougeole et probablement la scarlatine. Jamais d'atteinte de rhumatismes.

S'il n'a jamais eu de maladies graves, il n'a pas pour cela joui d'une bonne santé. Il a toujours été délicat et incapable de faire un travail pénible. Il était toujours très pâle. Vers l'âge de 12 à 13 ans il commença à éprouver des palpitations et comme une sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge.

A 15 ans il eut sa première attaque d'épilepsie causée par une frayeur. Il fut pris par un engrenage et faillit être tué ; cette attaque se produisit le lendemain de l'accident ; elle s'accompagna de chute et le laissa très abattu et impressionné. Peu fréquentes au début, ces crises se rapprochent de plus en plus au point de lui interdire tout travail. Entre elles il ressentait, pour la moindre circonstance, des vertiges, des éblouissements pendant lesquels il ne perdait pas connaissance et qui se renouvelaient très fréquemment. Quand elles se produisaient souvent, elles étaient suivies de délire d'une durée plus ou moins longue pendant laquelle il commettait des actes inconscients.

Pendant son séjour à l'asile les attaques se reproduisent avec la même fréquence. Elles sont précédées d'une aura particulière qui se reproduit pour chacune. C'est une contraction de la poitrine avec battement du cœur et angoisse précordiale, puis sensation d'une boule qui se forme péniblement vers le creux épigastrique et s'en détache pour remonter à la gorge ; à ce moment les palpitations augmentent, le malade voit tout tourner autour de lui, a des bourdonnements d'oreilles, perd connaissance et tombe. Il arrive fréquemment que cette aura n'aboutit qu'à un vertige sans chute ; dans ces

(1) Hérédité de transformation (pour nous).

moments sa figure toujours pâle devient encore plus blanche, ses lèvres sont décolorées. On a constaté que cette pâleur persiste pendant toute la période tonique jusqu'au bout et on ne remarque pas la cyanose habituelle du visage; à aucun moment de la crise la figure n'est congestionnée. Les spasmes cloniques sont peu marqués et manquent très souvent. On peut donc dire que les attaques d'épilepsie de Les... ne sont pas toujours tout à fait complètes.

Le cœur est très volumineux, la pointe bat très en dehors et en bas du mamelon; elle frappe fortement à chaque pulsation la paroi thoracique. La matité précordiale est étendue, surtout à gauche à la base, le second bruit présente un souffle qui se propage vers la clavicule et qui appartient manifestement à une insuffisance aortique. Le maximum de ce souffle se trouve à la région moyenne du sternum, au niveau du 4e cartilage costal.

Un peu plus haut, vers la fourchette sternale, il s'entend avec un timbre métallique. Le premier bruit est normal; à la pointe les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle. Sur la carotide, propagation du souffle du 2e temps. Sur l'artère crurale on n'a pas trouvé de signe de Durozier.

Pouls : bondissant et dépressible.

On commença à donner de la caféine, 50 centigrammes par jour, au malade le 2 mars; il en prend pendant cinq jours. Sous son influence il respire, dit-il, plus facilement, les palpitations deviennent rares, et les vertiges et les attaques disparaissent.

Voici le nombre des attaques avant le début du traitement :

Août 1886	31	attaques d'épilepsie.
Septembre	28	—
Octobre	40	—
Novembre	37	—
Décembre	41	—
Janvier 1887	18	—
Février	12	—

Par conséquent il avait une moyenne de trente attaques par mois, sauf pendant les deux derniers où on a fait baisser leur nombre par l'administration de la picrotoxine.

A la suite de l'action de la caféine il resta 22 jours sans avoir ni vertiges ni attaques.

Le 27 mars il en a trois, dues probablement à ce qu'il voulut rester dehors par un très grand vent pendant toute la matinée. La médication par la *caféine* a été reprise dès le lendemain et depuis le malade n'a pas eu de nouvelle attaque.

Réflexions. — Avant le traitement toni-cardiaque, Les... ne passait presque pas de jour sans avoir une attaque et même plusieurs par jour, la caféine a espacé ces attaques de près de 3 semaines. D'abord ce sont les vertiges qui ont disparu les premiers sans revenir; étant les premiers signes de troubles de la circulation cérébrale et existant presque chez tous les cardiaques non épileptiques, ils sont les premiers à disparaître au moment où le myocarde rentre dans la voie normale de ses fonctions.

L'attaque d'épilepsie, dont l'apparition dépend encore de la prédisposition héréditaire, cède plus lentement, mais disparaît également, exigeant un traitement plus prolongé. Le succès du traitement pour l'épilepsie est étroitement lié au succès du traitement des cardiopathies.

Observation VI.

(Tirée de la thèse de Le Bel) (1).

Anévrisme de l'aorte. — Épilepsie à 30 ans.

Lem... (Jules), 31 ans, boulanger, entre le 23 décembre 1887 à l'hôpital Saint-Sauveur, n° 23, salle Saint-Louis.

Cet homme qui habite Roubaix était venu le matin à Lille

(1) Service du professeur Wannefroncq.

pour affaire ; le soir, en se rendant à la gare pour retourner chez lui, il tombe subitement dans la rue sans connaissance. Cette perte de connaissance dure cinq à six minutes, elle est de plus accompagnée de mouvements convulsifs. On le transporte aussitôt dans une pharmacie voisine, où on lui donne en hâte force médicaments « qui n'ont pas pris », dit le malade, car il les a sentis pendant longtemps peser sur sa poitrine et ne fut soulagé que lorsqu'il les eut vomis deux heures après.

Il faut noter qu'à partir du moment où il revint à lui, il était incapable de marcher et même de se tenir debout. On l'amène en voiture à l'hôpital une demi-heure après sa chute.

On constate à ce moment une parésie des membres inférieurs, de plus le malade se plaint de palpitations violentes et d'une sensation très douloureuse de barre horizontalement placée au niveau de la partie inférieure de l'abdomen.

Comme les douleurs en barre sont excessivement vives, l'interne de garde fait à ce niveau une injection de morphine, mais à peine l'injection a-t-elle commencé que le malade perd connaissance, devient raide et présente au bout de quelques secondes des convulsions peu marquées des membres supérieurs ; la tête est alternativement portée de droite à gauche et cela pendant une minute ou plus, le malade reste ensuite étendu sur son lit dans le décubitus dorsal, immobile, la tête rejetée en arrière et respirant profondément, les yeux fixes restent ouverts. Pendant toute cette période il reste absolument insensible et n'a pas conscience de ce qui se passe autour de lui, une demi-heure après, il revient à lui, il sent que la barre qui le gênait semble s'évanouir peu à peu ; « le mal est parti », dit-il à ses voisins. Il se plaint alors de maux de tête, vomit et éprouve une sensation de soif qu'il ne peut satisfaire.

Ce n'est pas la première fois que de tels phénomènes se présentent ; la malade fait remonter à un an le début de sa

première crise, la 2e attaque survint il y a quatre mois, la 3e est celle qui l'amène à l'hôpital.

La physionomie de ces attaques est toujours la même. Quelques jours avant de tomber cet homme se plaint d'une sensation persistante de mauvais goût dans la bouche ; cette sensation est toujours marquée le matin au réveil; dans la journée elle est moindre, car le malade mange, boit, se nettoie, crache pour se débarrasser du mauvais goût qui le gêne, il prend de plus dans la journée des pastilles de menthe. Cette sensation précède l'attaque de 4 à 5 jours; elle est toujours la même et ne présente aucune variation à mesure que les jours s'écoulent.

Son haleine à cette époque est fétide. Dix ou quinze minutes avant de tomber il ressent un point douloureux fixe sous-sternal, répondant à la partie moyenne de cet os, puis il tombe sans connaissance brusquement, sans avoir le temps de choisir sa place; pas de cri initial. La période de spasme tonique dure une ou deux minutes environ. Le sommeil qui survient dure une demi-heure. Pas de morsure de la langue, ni de bave spumeuse, il y a chaque fois émission involontaire d'urine. Au réveil, il se plaint de maux de tête, d'une soif vive qui persiste pendant deux ou trois jours, d'une sensation de barre, de palpitations. Ces attaques ont toujours lieu pendant le jour.

Tous ces phénomènes : maux de tête, douleurs sus-orbitaires, faiblesse de l'œil droit auraient débuté avec la première attaque.

Le malade se plaint des palpitations depuis cinq ou six ans pour le moins; ces palpitations, d'abord peu intenses, ne surviennent qu'après une longue fatigue; elles ont augmenté peu à peu et sont devenues très fréquentes. Toutes les fois que le malade a un accès, le cœur bat avec violence quand il est revenu à lui.

Cœur. — La seule inspection de la poitrine montre qu'il existe à côté du cœur quelque chose de particulier. La pointe

bat très bas à 3 travers de doigt sous le mamelon. Elle bat de plus en plus en dehors du mamelon, il y a des battements épigastriques très marqués. Au niveau du deuxième espace intercostal droit, surtout quand on regarde à la lumière oblique, on observe des battements manifestes. Pas de tumeur extérieure. Enfin il y a des soulèvements au niveau du creux sus-sternal.

La palpation permet de sentir des chocs partout où l'on voit des battements; le choc de la pointe est très bien marqué; il n'est pas limité à la pointe seule, il s'étend vers la base du cœur. Le choc au niveau de la région épigastrique est beaucoup plus net et plus accentué. Le choc correspondant au foyer de l'aorte présente quelque chose de particulier : il est très net, dure un certain temps et donne au doigt la sensation d'un corps qui vibre; il se perçoit avec ce caractère dans une étendue de 3 centimètres à partir du bord droit du sternum.

Si on ausculte le cœur on entend un souffle qui couvre tout le premier temps. On perçoit à la base un double souffle du premier temps fort, souffle de deuxième temps beaucoup plus doux.

Dans l'intervalle des attaques, il n'y a absolument rien à noter : ni absences, ni vertige, ni délire épileptique; l'épilepsie dans ce cas est toujours constituée par de grandes attaques qui ont lieu le jour, jamais la nuit.

Antécédents personnels. — Négatifs. Ni traumatisme du crâne, ni alcoolisme, ni syphilis, pas d'antécédents nerveux; travaille et se fatigue beaucoup.

Antécédents héréditaires. — Père, brigadier champêtre, 68 ans, boit beaucoup : liqueur, deux ou trois verres le matin, vin, bière en abondance dans la journée, rentre le soir fréquemment ivre, le malade l'a toujours connu menant ce genre de vie.

Trois frères bien portants, une sœur pâle, anémique; rien de nerveux, pas d'épileptique dans la famille.

Le 24 décembre, à la visite du matin, le malade est complètement remis; il marche, cause, comme si rien ne s'était passé, mais il se plaint de douleurs de tête, de lassitude et d'une soif vive, le teint est fortement coloré, il n'a pas de fièvre; dit qu'il est facilement oppressé et que lorsqu'il travaille, il sent son cœur battre violemment. Plus de palpitations.

Les maux de tête présentent cette particularité, qu'ils existent depuis qu'il a des attaques; ils persistent toujours mais peu marqués. Le malade se plaint en outre d'une douleur beaucoup plus vive siégeant à l'union du tiers externe avec les deux tiers internes de l'arcade sourcilière droite; cette douleur s'étend en dehors vers l'oreille. C'est une douleur vive, comparable à celle que produit une pointe enfoncée dans les tissus; la douleur est exagérée par la pression.

Il faut de plus remarquer que l'œil de ce côté voit beaucoup moins que l'œil gauche, le champ visuel est en effet considérablement rétréci, l'acuité diminuée, la vue est trouble, les pupilles sont égales.

Un peu au-dessus de la clavicule droite, en dehors du sternum, dans le deuxième espace intercostal, la paroi thoracique est fortement soulevée à chaque systole. On perçoit un double souffle très net qui a une tendance à se propager vers l'extrémité scapulaire de la clavicule.

Au niveau des carotides le stéthoscope fait entendre un double souffle marqué surtout à droite.

Le pouls est fort; les deux pouls radiaux sont synchrones, on remarque seulement que le pouls radial est plus fort du côté droit.

Le synchronisme existe aussi entre les pouls radiaux et fémoraux. La déglutition se fait normalement; la voix est claire.

Le malade n'a pas de vertiges quand il se baisse, jamais d'épistaxis, pas d'œdème.

On trouve en avant de la poitrine un point douloureux, fixe,

qui apparaît d'une façon bien nette si l'on exerce une pression même légère au niveau de la poignée du sternum ; le bouton de la chemise de flanelle que portait le malade se trouvait précisément dans cette région, la gêne que lui causait ce bouton a poussé le malade à ne plus porter de flanelle, parce que le malade pensait que c'est elle qui est en cause.

Des points névralgiques existaient encore dans les deux premiers espaces intercostaux gauches.

L'auscultation ne fait entendre aucun signe anormal du côté du poumon.

Les urines renferment des albumines, à peu près un gramme par litre; on y trouve aussi des cylindres granuleux.

Vers le soir le malade accuse une amélioration sensible, il se promène dans la salle, son teint est devenu normal, mais sa soif est inextinguible.

Le malade sort le 25.

Observation VII (Le Bel).

Insuffisance mitrale consécutive à un rhumatisme articulaire aigu. — Crises d'hystéro-épilepsie, survenant peu de temps après à l'âge de 9 ans. — Amélioration par la caféine.

L..., 9 ans, entré dans l'asile d'Armentières en mai 1877. Cet enfant présente de l'hérédité nerveuse. Son père est alcoolique et très nerveux; mais n'a jamais eu d'accès d'épilepsie. Une tante paternelle a été aliénée. Il a eu quatre frères qui sont tous morts à la suite de convulsions.

A l'âge de 8 ans, il eut quelques convulsions que ses parents attribuèrent aux vers et qui disparurent assez rapidement. Son intelligence fut toujours bornée, il apprit à lire, à écrire et resta toujours en retard sur les enfants de son âge. Physiquement il était bien constitué, le thorax est un peu étroit et l'auscultation révèle au sommet gauche les traces d'une induration ancienne. Il y a un an et demi, à la suite d'une grande

frayeur causée par la vue des masques, le caractère de l'enfant changea brusquement, il devint craintif, peureux, puis fantasque et capricieux. Sur ces entrefaites, au commencement de l'automne 1886, le petit malade eut un accès de rhumatisme articulaire aigu, avec localisation cardiaque, qui le tint pendant plus d'un mois au lit. Deux mois et demi après, alors qu'on le croyait en voie de guérison, il fut pris de crises épileptiformes d'abord espacées, puis très fréquentes et survenant enfin plusieurs fois par jour.

Cœur. — On constate à la pointe un souffle systolique très intense, se propageant jusque sous l'aisselle et que l'oreille perçoit encore très bien quand elle est appuyée sur la région postérieure du thorax. Le ventricule gauche est très hypertrophié, le choc du cœur soulève violemment la région précordiale, les battements sont très forts, métalliques, irréguliers de temps à autre. L'enfant se plaint de palpitations et d'angoisse précordiale, ces derniers symptômes servent toujours d'aura aux crises épileptiformes.

Ces crises, très complexes quant à leurs symptômes, éclatent presque chaque jour une fois ou deux; elles sont amenées par des palpitations, des intermittences, une congestion de la face, l'enfant crie, pleure et se plaint pendant plusieurs minutes, puis il prend un accès de colère, et subitement ses traits se contractent dans un spasme clonique très court, la face devient violacée et il perd connaissance. Des convulsions, des mouvements étendus se montrent, la connaissance revient très vite, mais incomplète; l'enfant s'agite, saute en bas de son lit, se roule par terre, irrite les chiens et les chats, reste tranquille quelques minutes, jusqu'à ce qu'un nouveau spasme tonique vienne le reprendre, qu'il perde connaissance une seconde fois et ainsi de suite. Il peut ainsi rester en état de mal pendant deux ou trois heures.

Pendant tout ce temps le cœur est en déroute, le pouls dépressible, la face congestionnée, et la respiration anxieuse.

L'enfant présente des troubles de la sensibilité, de l'hémia-

nesthésie du côté gauche. Après chaque crise, il urine abondamment; parfois même il est gâteux.

L... ne fit à l'asile qu'un séjour de quinze jours, et pendant ce laps de temps il n'eut que deux crises très courtes, parce que le malade prenait de la caféine à la dose de 15 à 25 centigrammes par jour; en même temps une révulsion énergique était faite sur la peau au moyen de douches froides très courtes, données avec un jet brisé sur la partie antérieure du thorax et sur les membres.

Depuis, cet enfant est rentré chez ses parents et pendant quinze jours n'a pas eu des crises, mais elles avaient réapparu, plus rares cependant et moins fortes qu'auparavant.

Observation VIII (Armingaud) (1).

Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale. — Hystérie.

Homme, 34 ans, d'un tempérament nerveux; il a toujours été très impressionnable. Deux attaques de rhumatisme antérieures.

Cœur. — Double bruit de souffle au premier temps : l'un à la base, et dans le foyer des bruits aortiques, très rude, mais un peu voilé; l'autre à la pointe, se prolongeant un peu après le premier temps. Pouls petit, faible, irrégulier, oppression et palpitations fréquentes, peu de signes d'asystolie, donc rétrécissement aortique et insuffisance mitrale.

S'étant traité et amélioré par une hygiène convenable cet homme se marie. Il était dans un état assez satisfaisant, lorsque ayant recommencé à faire des excès, les palpitations et oppressions reparurent.

Les symptômes d'anémie cérébrale sont très accusés, vertiges, sensation de vide dans la tête. Dès qu'il est debout pendant plus de dix minutes, il lui est impossible de se livrer

(1) Thèse de Lyon, 1884.

à un travail cérébral, même léger, sans éprouver des éblouissements; au contraire, dans la position horizontale, sensation de bien-être. Affaiblissement de la mémoire, un peu d'aphasie passagère.

Le 7 février attaque de nerfs qui dure un quart d'heure à vingt minutes. X..., qui était très impressionnable, apprend par une lettre un revers de fortune; aussitôt il se laisse tomber dans un fauteuil, en proie à des convulsions cloniques des quatre membres, mais sans perte de connaissance, sans écume à la bouche, sans cyanose de la face. Des sanglots suivis de larmes terminent la crise.

Ces accès se renouvellent deux ou trois fois par semaine pendant 2 mois.

Dans l'intervalle des accès, les symptômes de nervosisme, l'irritabilité de caractère, la mobilité des déterminations, les changements brusques et non motivés se sont encore accentués davantage.

Sous l'influence de l'injection de morphine, les accès disparurent parallèlement avec les symptômes d'anémie cérébrale.

Plus de vertiges, plus d'éblouissements, même à la suite d'une station verticale prolongée.

Retour progressif de la mémoire un peu faiblie.

Observation IX.

Rétrécissement et insuffisance aortique. — Hystérie. — Succès de la digitale.

Homme de 45 ans. Passage brusque d'une vie très active à une vie sédentaire. Alors surviennent des modifications du caractère.

En 1872, premier rhumatisme sans lésions cardiaques persistantes. En 1875, deuxième attaque de rhumatisme d'une durée de cinq semaines ayant provoqué une endocardite qui a laissé des lésions organiques du cœur.

Cœur. — Double bruit de souffle à la base au foyer aortique : le premier est rude et râpeux ; le second plus doux et moins intense, se propageant le long du bord du sternum, du haut en bas, indique l'existence d'un rétrécissement aortique avec insuffisance. Pas trace d'athérome sur les artères explorables. Hypertrophie considérable du cœur.

Cet homme est très impressionnable, son caractère est non seulement très irritable, mais variable et capricieux comme celui d'une femme hystérique : d'une heure à l'autre il passe sans motif de la joie à la tristesse. Il a fréquemment de la céphalalgie.

En janvier 1875, première attaque d'hystérie, à la suite d'une conversation portant sur un sujet triste ; douleur constrictive à l'épigastre puis à la gorge. Sans perdre connaissance, une sorte de défaillance l'oblige à s'étendre ; les quatre membres sont alors pris de mouvements convulsifs d'une durée de quelques minutes, bientôt suivis de pleurs et de l'émission d'une certaine quantité d'urine très claire. Il n'y a eu à la suite de la crise ni hébétude ni perte de la mémoire. De nouvelles crises se produisent ; il y en a sept ou huit par semaine.

Ce qui est à noter c'est que les accès ne le prennent jamais qu'à la suite d'une station verticale prolongée, il éprouve alors de légers vertiges bientôt suivis de tous les autres symptômes de l'attaque hystérique. De même il lui est presque impossible de se livrer à un travail intellectuel dans la station verticale sans éprouver un léger vertige et surtout un affaiblissement de la mémoire. Dès qu'il s'étend sur un canapé ou sur un lit le travail et la lecture lui deviennent relativement faciles.

Le 3 juin, rupture de la compensation ; le pouls jusque-là normal devient faible, irrégulier, intermittent. Alors peu d'œdème malléolaire. La digitale fait cesser cette attaque d'asystolie, et de plus, sous son influence, aucune attaque convulsive ne se montre pendant cinq semaines. La digitale

étant supprimée, deux accès convulsifs se montrèrent à la suite d'une ascension trop rapide d'escalier. Reprise de la digitale, et le même exercice ne provoque plus d'accès. La digitale a probablement agi en tonifiant le cœur et en augmentant la pression sanguine dans le système circulatoire cérébral.

Nous reproduisons les observations dans l'ordre chronologique de leur publication, mais ces deux dernières, nous les avons reproduites après celle de Le Bel, quoiqu'elles fussent publiées avant, parce que leur symptomatologie s'approche beaucoup de celle de l'observation VII. On peut nous objecter que l'hystérie n'a rien à faire dans un sujet « d'épilepsie cardiaque », à quoi nous répondons qu'entre l'épilepsie, l'hystéro-épilepsie et la petite hystérie il n'y a qu'une nuance, comme l'a fait justement remarquer M. Lemoine. Et on sait que quand on est en présence d'une attaque d'épilepsie, le diagnostic différentiel doit être fait avec l'hystérie et que parfois ce diagnostic différentiel n'est pas facile à poser. Ces deux observations cadrent donc bien avec les autres, l'hystérie étant une grande parente de l'épilepsie.

Observation X (Jabot).

Hypertrophie du cœur, bruits du cœur irréguliers, le pouls petit, fréquent, irrégulier et inégal. — Arythmie. — Artères athéromateuses. — Épilepsie à l'âge de 69 ans.

Goblet (François), âgé de 81 ans, entre dans la clinique de vieillards.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort subi-

tement à 57 ans pendant un repas. Mère vive, emportée, n'ayant jamais de phénomènes hystériques. Le malade a eu sept frères ou sœurs, quatre sont morts en bas âge, un cinquième est mort de la petite vérole, un autre d'une maladie du cœur à l'âge de 25 ans. La sœur de Goblet vit encore, c'est une femme très calme; elle a eu plusieurs enfants, aucun d'eux ne présentait de troubles nerveux.

Antécédents personnels. — Aucune manifestation nerveuse dans son enfance; à 21 ans, il fait son service militaire en Algérie, il revient 7 ans après, se marie, abandonne sa femme un mois après, et s'adonne à la boisson, il y trouve sa seule satisfaction. Pas d'antécédents syphilitiques.

Entré à l'hôpital civil en janvier 1888 pour une hydropisie d'origine cardiaque, le malade en sort guéri quelques jours après. Il y entre de nouveau au mois de mars, pour la même affection. C'est à peu près à cette époque qu'il a eu sa première attaque d'épilepsie. Le malade fait ce naïf récit : « On m'a donné une potion qu'on m'avait dit être très forte pour me faire dégonfler; dès que je l'ai eu prise, il m'est sorti par la bouche et par le nez comme des bouffées de fumée ».

Il semble qu'au moment où le malade prenait sa potion, il a eu une forte émotion morale; le même soir il a eu sa première crise.

Depuis, les crises se répètent nombreuses, 6, 8, 10, même 12 chaque jour et cela pendant au moins 3 mois. Un jour, se promenant dans l'hôpital étant à peu près guéri, Goblet tombe sans connaissance sur l'escalier.

Il quitte l'hôpital civil pour entrer à la clinique de vieillards, dirigée alors par M. le professeur Demange. Voici l'observation prise par l'interne du service.

Urines : jamais d'albumine.

Onze crises d'épilepsie du 10 au 18 décembre 1888. A partir de cette époque jusqu'au 15 mai 1889, date à laquelle M. le professeur agrégé Parisot est chargé de la clinique de vieillards, l'observation ne mentionne aucune crise.

Le 18 mai 1889 et jours suivants, le malade a eu plusieurs crises. Il resta ensuite pendant 2 mois sans en avoir de nouvelles. En octobre et novembre il en a eu de loin en loin quelques-unes.

Le 10 décembre Goblet a une crise plus forte que de coutume : en revenant du lavabo il tombe sur le plancher et présente des convulsions dans les deux membres supérieurs et dans la face; le malade, interpellé par le médecin qui arrive à la fin de la crise, regarde avec des yeux hagards, comme s'il sortait d'un rêve.

Voici la description d'un de ces accès habituels qui s'est produit le 15 janvier 1890.

Le malade pâlit, son pouls devient petit, fréquent, incomptable, la respiration est accélérée; puis il tombe; sa face est tournée du côté droit, la bouche est entr'ouverte, la face est grimaçante, les yeux sont convulsés et regardent à droite. Les membres ne présentent ni convulsions, ni contractures, mais les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière; la perte de connaissance est complète.

L'attaque dure une minute. Tout à coup, le pouls devient plus ample, la coloration de la face apparaît, et presque aussitôt, les pupilles se contractent à l'approche de la lumière. Pendant une demi-heure à peu près le malade présente de l'obnubilation intellectuelle. Avant l'attaque, le malade éprouve une *aura* assez prolongée partant de l'ombilic et allant à la tête. Après l'attaque le malade a souvent plusieurs selles abondantes et très liquides. Dans plusieurs on a observé des vomissements. Les attaques surviennent soit le jour soit la nuit. Les attaques nocturnes ne se révèlent au malade que par la pesanteur de tête qu'il éprouve à son réveil.

Depuis le 15 février, le malade est observé de très près par le docteur Jabot, qui assiste à plusieurs de ces attaques.

Les urines, examinées tous les 3 ou 4 jours, ne présentent jamais d'albumine.

Le malade ne passe pas 8 jours sans avoir une attaque.

A son dire l'aura est plus longue qu'au début : il peut maintenant choisir sa place pour tomber, l'intelligence n'a pas sensiblement diminué, l'état général reste bon.

Cœur. — A l'examen du malade on constate que le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le septième espace intercostal. Les bruits du cœur sont irréguliers, les artères très athéromateuses. Le pouls, au doigt comme au tracé sphygmographique, est petit, fréquent, irrégulier et inégal. Pas de souffle, pas de dédoublement.

15 février 1889. En présence du docteur Jabot le malade a eu quatre à cinq crises analogues à celle décrite précédemment. Traitement : potion avec 4 grammes de bromure de potassium.

20 février. Le malade a pris trois potions de bromure depuis le 15. Pas d'attaque depuis cette époque mais il se plaint de *vertiges* (1) et de douleurs dans la tête.

21 février. On fait lever le malade, aussitôt il a une série d'inspirations fréquentes et profondes, il pâlit, les bruits du cœur sont fréquents... cet état dure environ deux minutes. Pas de perte de connaissance, de vertiges ni de chute, mais il se plaint d'un battement épigastrique très appréciable à la main.

7 mars. Le malade a eu deux crises ce matin, hier, il a éprouvé un vertige.

Selle abondante, liquide après chaque crise.

14 mars. Nouvelle crise.

24 mars. Crise sans cause connue, pendant laquelle vomissement et urine involontaire.

Crises le 25 et le 26 mars.

31 mars. Pas de crise depuis 5 jours; il aurait cependant éprouvé le 30 au soir ce qu'il appelle « un feu d'artifice dans la tête ».

3 avril. Hier, vers 2 heures, aurait éprouvé une série

(1) Petit mal malgré le bromure à haute dose.

de vertiges. Ce matin le malade n'a éprouvé aucune lassitude, quoique l'examen ait duré assez longtemps, le malade étant debout.

7 avril. Crise le matin à 7 heures et demie.

14 avril. Le malade a éprouvé à 2 heures de l'après-midi deux aura successives.

15 avril. Crise d'une durée de 20 minutes.

16 avril. Crise à 2 heures et demie de durée d'un quart d'heure et suivie de vomissements.

27 avril. Le malade a éprouvé une violente douleur au niveau de l'ombilic et a perdu connaissance.

7 mai. Le malade a eu une forte crise, l'obnubilation intellectuelle consécutive a duré plus de deux heures.

9 mai. Crise à 5 heures du matin.

11 mai. Sur l'ordre du médecin traitant, le malade monte et descend l'escalier; à la suite de ce travail musculaire forcé sa respiration est gênée, haletante. Il pâlit, perd connaissance et présente une crise analogue à celle qu'on a déjà vue.

15 mai. Crise à 11 heures du matin.

23 mai. Crise à 7 heures du soir avec aura céphalique, le malade, à ce moment, était couché.

25 mai. Crise à 3 heures du soir, après les crises, sueurs abondantes.

13 juin. Vers les 2 heures de l'après-midi le malade, assis auprès de son lit, a brusquement perdu connaissance ; vomissement des matières alimentaires par la bouche et le nez. Durée de l'accès, un quart d'heure. Nouvelle crise à 5 heures du soir.

Après chaque crise un peu violente, le malade dit qu'il vomit.

1er juillet. Le malade n'a pas eu de crises, ni attaques mais il éprouve souvent des sensations particulières dans la tête : « On dirait une souris qui ronge ».

Pour M. Jabot il s'agit des crises d'épilepsie typique. La cause prédisposante est l'alcoolisme paternel (hérédité de

transformation). Quant à la cause occasionnelle, « nous l'avons trouvée tantôt dans les troubles circulatoires, tantôt dans une impression morale ; quelquefois elle nous échappe ».

Réflexion. — Le malade rentre à l'hôpital pour hydropisie cardiaque, et a alors sa première crise. Le malade a des crises quand on lui fait faire des exercices musculaires (monter l'escalier) ; les bruits du cœur sont irréguliers, pouls petit, irrégulier, inégal, etc. Que faut-il de plus pour le diagnostic d'une épilepsie cardiaque? Les bromures n'ont pas donné de résultat, les vertiges persistent. Il est à regretter qu'on n'ait pas fait un traitement d'épreuve par la caféine ou autres toniques du cœur.

Observation XI (Rosin).

Tachycardie paroxystique. — Épilepsie à l'âge de 52 ans. — Morte à 62 ans dans le coma épileptique.

Femme de 62 ans, en bonne santé jusqu'à l'âge de 49 ans. Pas d'antécédents héréditaires dans les témoignages de la malade et de son entourage.

Histoire de la maladie actuelle. — Cette maladie fut précédée par des tachycardies paroxystiques envisagées par les médecins comme une névrose et fut traitée comme telle, d'autant plus que l'examen du cœur à cette époque ne révéla rien de particulier. Ces crises de tachycardie et d'arythmie, qui se reproduisirent toutes les 6 ou 8 semaines durant plusieurs heures, avaient ceci de particulier d'apparaître et de disparaître brusquement. Pendant ces crises, on constata une extrême pâleur de la face, et ces crises se terminèrent par l'émission d'une urine claire et de faible densité. Au point de vue subjectif, la malade se plaignait d'oppression, d'angoisse s'irradiant dans le membre supérieur. Mais une fois la crise passée la malade se porte bien et peut vaquer à ses occupations.

La maladie fut traitée comme une névrose et malgré tous ces médicaments nervins et la meilleure hygiène, la maladie s'aggrave de jour en jour. Enfin les crises se rapprochèrent de façon à venir frapper la malade tous les huit jours durant 3-4 heures et le plus souvent le soir. A l'examen du cœur on ne trouve rien de positif mais finalement les crises de paroxystiques sont devenues continues et en même temps on constata un élargissement de la matité cardiaque, le second bruit devint claingoreux, les artères périphériques explorables sont devenues un peu rigides; on était forcé de porter l'attention au myocarde et on posa alors le diagnostic : myocardite scléreuse, déterminée par l'artériosclérose. Cette arythmie dura encore 7 ans et, chose bizarre, tous les organes se sont bien *accoutumés* avec cette myocardite, de façon que la malade n'a rien changé dans ses habitudes. Toutefois il faut noter qu'une marche rapide, des mouvements prolongés occasionnèrent à la malade une sensation d'angoisse précordiale et quelques douleurs angineuses avec l'irradiation dans le membre supérieur; d'autre part, il est à noter un œdème léger au niveau des membres inférieurs qui s'est montré dans les trois dernières années; mais cela n'empêcha pas la malade de vaquer à ses occupations et même de faire des voyages; et peut-être, s'il ne survient pas une complication grave, la malade vivra-t-elle encore.

A la troisième année de sa maladie, la malade fut frappée d'une attaque d'épilepsie complète avec cri initial, convulsions toniques, puis cloniques généralisées; la morsure de la langue n'est pas constante; ensuite vient le stertor ou coma. Après cette attaque la malade s'endort et se réveille le matin sans savoir qu'elle vient d'avoir une attaque, si ce n'étaient des ecchymoses sous-conjonctivales, cutanées de la face, front, cou, qui lui témoignent que quelque chose s'était passé.

Et encore est-il à signaler quelques expectorations sanguinolentes, indices de quelque hémorragie des bronchioles.

Pendant 10 années, la malade a eu encore 7 crises, la seconde 5 ans après la première; quand l'arythmie est devenue permanente, la malade à 2 attaques par an. Elles la frappent dans la nuit quand elle est profondément endormie; les 3 dernières attaques étaient particulièrement graves, de durée d'un quart d'heure.

La septième et la huitième attaque ont un caractère encore plus grave, elles consistèrent en 3 ou 4 crises qui se succédèrent par demi-heures, ces attaques laissant après elles une diminution de l'appétit et obnubilation et jamais de paralysies parésies.

A la huitième attaque la malade ne revint plus à elle et mourut dans le coma épileptique.

Pendant le coma on constata chez elle un affaiblissement du cœur et un œdème pulmonaire.

Observation XII (Klemperer).

Rétrécissement aortique. — Épilepsie.

Malade de ... ans, entre dans le service du docteur Klemperer, en 1891, pour cause d'épilepsie.

A l'examen du malade, on constate chez elle que le pouls est mal perceptible. Les téguments sont pâles, le choc de la pointe du cœur est à peine perceptible à la palpation. Le ventricule gauche est dilaté, le ventricule droit normal.

A l'auscultation du cœur on entend un souffle systolique à la base du foyer aortique.

La courbe du pouls présente tous les caractères de la courbe dans le rétrécissement aortique.

Pour l'auteur, il s'agit chez cette malade d'une épilepsie cardiaque.

Pour lui, chez des malades atteints d'un rétrécissement aortique, il suffit d'une excitation ou d'une émotion pour

empêcher la pénétration du sang dans les artères du cerveau et être la cause de crises d'épilepsie.

Observation XIII (Naunyn).

Artériosclérose. — Hypertrophie du cœur. — Épilepsie à l'âge de 63 ans.

N..., 65 ans, ouvrier. Entré dans la clinique le 2 novembre 1894.

Antécédents héréditaires. — Ce malade ne signale rien.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis, abusa d'alcool sans cependant présenter des signes d'alcoolisme. Il a sa première attaque d'épilepsie à l'âge de 63 ans, avec perte de connaissance, convulsions, etc. Le malade a encore des vertiges, surtout quand il regarde en l'air ou marche à reculons.

Sa mémoire est affaiblie, l'acuité visuelle également.

Ses attaques d'épilepsie durent 2 ou 3 minutes et se répètent 3 ou 4 fois par semaine. Dans ce dernier temps le malade souffre de maux de tête.

Examen du malade. — Constitution moyenne, artériosclérose, hypertrophie du cœur (ventricules). Vertiges quand le malade regarde en l'air, marche à reculons ou ferme les yeux. En dehors de cela, aucun autre trouble à noter par l'examen ophtalmoscopique ni laryngoscopique.

A la compression des carotides du malade avec les deux pouces pendant une demi à une minute, on voit apparaître chez le malade des secousses dans les yeux, mains, lèvres, puis le malade perd connaissance et présente des convulsions cloniques aux quatre membres; des pupilles sont dilatées légèrement, sa respiration est profonde et bruyante, son pouls ralentit de 80 à 48. Dès que la compression est arrêtée le malade revient à lui, sent encore quelques minutes des vertiges, après il se porte bien.

La compression des carotides provoqua la crise seulement au moment où elle amena la disparition du pouls temporal.

L'excitation électrique du pneumogastrique provoque, seulement un insignifiant ralentissement du pouls et de battements du cœur.

Traitement. — L'infusion de digitale à la dose de 4 à 5 centigrammes que le malade prend pendant son séjour à l'hôpital, avec interruption, pour éviter l'intoxication digitalique, donne de bons résultats ; le malade n'a plus d'attaques ni de vertiges.

Le 9 décembre 1894 le malade quitta la clinique sur son désir, et en continuant le traitement digitalique il se porte parfaitement bien jusque 18 décembre 1894.

Les vertiges qui constituaient auparavant la plainte principale du malade avaient disparu tout à fait et les attaques également.

Mais à partir du 18 décembre, le malade cesse le traitement digitalique et les accidents reparaissent; c'est ainsi que, le 23 décembre, le malade a une attaque avec perte de connaissance et respiration stertoreuse.

Le 29 décembre, le soir, une attaque d'épilepsie complète et ressemblant à celle qu'on provoqua par la compression des carotides. Au moment où le malade passa de la position horizontale à la position assise, il retomba sans connaissance, eut des convulsions cloniques aux membres supérieurs ; la respiration était profonde et bruyante, le pouls ralenti. Dans une minute le malade revint à lui et dit : « J'ai eu mon attaque ».

Dans les deux mois suivants la malade a eu 6 attaques analogues.

En janvier 1895 le malade prend pendant 14 jours le bromure de K, 6 grammes par jour ; pendant ce traitement le malade a eu *une grande attaque et beaucoup de crises vertigineuses*.

Réflexion. — On voit que les bromures n'ont pas pu

enrayer le mal, qui céda au traitement digitalique. Cela prouve suffisamment que, même dans l'artériosclérose, la cause principale des accidents est au niveau du cœur. Naunyn admet, ainsi que Schupfer, que les attaques se produisent au moment où le cœur faiblit et ne peut pas chasser avec la force suffisante le sang à travers les artères rigides.

Observation XIV (Naunyn).

Rétrécissement aortique. — Artériosclérose. — Epilepsie à l'âge de 58 ans.

Malade âgé de 20 ans. Rien dans les antécédents héréditaires. Pas d'alcoolisme, suivant le dire du malade; il était toujours sombre, mais de temps en temps il abusa des boissons de toutes sortes. *Pas de syphilis.*

Il souffre depuis 12 ans de crises vertigineuses qui, d'après des renseignements précis fournis par la femme du malade, ne sont que des crises d'épilepsie. Entre ces crises vertigineuses, le malade a de grandes attaques pendant lesquelles il reste sans connaissance et il apparaît des mouvements convulsifs nets. Quand ces attaques surviennent dans la nuit, la femme du malade est réveillée par sa respiration stertoreuse; une fois il s'est mordu la langue. Pendant l'accès, le pouls est 50-40 à la minute (témoignage du médecin traitant); les attaques survinrent par séries, plusieurs dans un jour ou une nuit pour cesser ensuite pendant 14 jours.

Examen du malade. — Artériosclérose. La pointe du cœur est déviée à gauche. On entend un souffle systolique sur toute l'étendue du cœur, mais plus accentué au niveau du foyer aortique.

Les carotides présentent une faible pulsation. En dehors de cela, tout est normal, pas d'albumine.

Le malade étant assis on lui pratiqua la compression des deux carotides en appliquant les deux pouces; aussitôt le

malade dit : « Je suis étourdi, ma crise vient » et perdit connaissance; des convulsions apparaissaient au niveau des quatre membres et de la tête, suivies d'une respiration stertoreuse.

La femme du malade, assistant à cette expérience, dit que cette attaque est parfaitement analogue à celles que son mari avait spontanément.

2 minutes après, le malade revint à lui, se plaignant de maux de tête, et dit : « J'ai eu ma crise ».

Traitement Br. K deux fois par jour. Malgré ce traitement, dit le médecin traitant, le mal empira de jour en jour. Les attaques devinrent plus fréquentes et on a constaté un ralentissement du pouls, de 48 à 40, qu'on croit être dû aux bromures.

Observation XV (Naunyn).

Insuffisance et sténose de la mitrale, insuffisance des valvules aortiques. — Anémie consécutive. — Epilepsie à l'âge de 64 ans.

Malade âgé de 63 ans. Le 9 juillet 1893 le malade est frappé d'un ictus apoplectique suivi d'une hémiplégie gauche. L'hémiplégie s'améliore lentement, laissant à sa suite une parésie du membre supérieur et de la jambe.

Le 28 mai 1894, le malade a sa première attaque d'épilepsie avec perte de connaissance et convulsions généralisées.

Le 4 juillet, attaque analogue.

Le 29 octobre, pareille.

Le 25 novembre, attaque.

La perte de connaissance dura une demi-heure chaque fois.

Les secousses convulsives paraissent débuter dans la région innervée par la faciale gauche et se généralisent aux membres des deux côtés.

Dans l'attaque du 4 juillet le malade se mordit la langue assez gravement.

Au commencement de juillet 1894 on lui pratiqua la compression des deux carotides, aussitôt que la perte de connaissance fut complète, la respiration s'arrêta, le pouls se ralentit pour s'abaisser de 96 à 40; immédiatement commencèrent de violentes convulsions des quatre membres; on cessa aussitôt la compression, mais la respiration ne revint que dans une minute et demie de façon qu'on devait recourir à la respiration artificielle jusqu'à ce qu'elle devînt spontanée.

Aussitôt le malade revint à lui, et il se plaignait de maux de tête pendant un quart d'heure, sans manifester de troubles de la conscience.

Du commencement de décembre 1894 à la fin de février 1895 le malade fit un traitement bromuré, 2 grammes deux fois par jour; il n'a plus d'attaque mais manifesta à cette époque des troubles psychiques (excitation maniaque); il devint très irritable et dangereux, de façon qu'on devait l'isoler.

Au mois de mars il devint somnolent, sa respiration prend quelquefois le type de Cheyne-Stokes, il ne mange plus et on doit le nourrir à la sonde. Au niveau des membres inférieurs et surtout à droite un œdème apparaissait. Le malade mourut d'une broncho-pneumonie.

Autopsie le 20 mars 1895.

Cerveau. — Hémisphère droit présente deux foyers de ramollissement, dont le plus grand s'étend dans le pulvina droit sous la corne postérieure du ventricule latéral, séparé d'elle par une mince couche de substance cérébrale et de l'épendyme; l'autre foyer occupe les parties corticales du lobule pariétal inférieur et des deux circonvolutions temporales inférieures. Les deux foyers contiennent un liquide jaunâtre et présentent une paroi anfractueuse, en partie blanc-jaunâtre, en partie brunâtre.

On trouve de légères altérations scléreuses au niveau de l'aorte. Les artères vertébrales, basilaires, les carotides sont

normales, pas d'épaississement de leurs parois, leur lumière n'est pas rétrécie. La communicante postérieure gauche a 3/4 de millimètre d'épaisseur, la droite 1 millimètre, leur lumière est libre sur toute leur étendue, mais elle présente au niveau de son embouchure dans la cérébrale profonde un petit point jaunâtre de la grosseur d'une tête d'épingle.

L'artère sylvienne droite présente une petite plaque dans sa paroi, à gauche une faible sclérose.

Les deux artères cérébrales profondes sont atteintes d'une faible sclérose, mais leur lumière est parfaitement libre dans toute leur étendue. Pas de troubles, pas non plus d'embolie.

Cœur. — Lésions caractéristiques de l'insuffisance aortique, insuffisance et rétrécissement mitral.

Observation XVI (Mahnert).

Insuffisance aortique; sclérose des artères coronaires. — Artérite progressive. — Première crise d'épilepsie à 65 ans.

En 1891 le docteur Mahnert fut mandé en hâte auprès d'un malade de 65 ans, qui était subitement tombé sans connaissance et présentait des convulsions épileptiformes.

Le docteur trouva le malade dans un état de mal épileptique : la face cyanosée, convulsions toniques des membres et une abondante bave à la bouche teintée de sang; la langue entre les dents est mordue et saigne. Les jugulaires sont turgescentes, les artères temporales rigides; les doigts convulsivement crispés : le pouce dans la paume de la main; la respiration irrégulière; pupilles dilatées et sans réaction à la lumière; abolition des réflexes cornéens, trouble profond de la conscience; pouls petit, irrégulièrement ralenti; les battements du cœur sont également irréguliers. Au niveau de l'orifice aortique on entend un bruit de souffle très intense

au moment de la systole, avec un ton musical. Le ventricule gauche est hypertrophié.

Urines : ni sucre ni albumine.

Le malade est surpris la nuit par l'attaque et revint à lui dans une demi-heure.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler : chez ses parents rien de pareil ne s'était passé.

Antécédents personnels. — Rougeole dans le jeune âge, pneumonie à l'âge adulte. Le malade n'est pas alcoolique, pourtant il boit de temps en temps et quelquefois abuse un peu des liqueurs, vins, etc.

Il est marchand, et il y a deux ans qu'il souffre de la dyspnée, se manifestant à la moindre fatigue, comme ascension d'un escalier, ou d'une montagne : la tachycardie amenait l'accélération du pouls à tel point que le malade était forcé de s'arrêter au moment de sa marche.

Les nuits étaient précédemment très calmes, mais les dernières nuits le malade n'a pas pu souvent rester dans le décubitus dorsal, sa dyspnée allait à l'orthopnée.

Le malade meurt 2 ans après sa première crise d'épilepsie dans un état de cachexie cardiaque. Dans ces intervalles il présentait d'autres crises épileptiformes.

Observation XVII (Mahnert).

Insuffisance aortique. — Artériosclérose progressive. — Athérome des valvules aortiques. — Première crise d'épilepsie à l'âge de 53 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler (1).

Cœur. — Souffle diastolique à l'orifice aortique. Vaisseaux sclérosés.

(1) Nous voyons beaucoup d'observations où l'auteur dit : « rien dans les antécédents » ; pour nous l'hérédité est sans conteste, mais les malades ne la révèlent pas, ou ne la connaissent pas.

Urines. — Pas d'albumine.

Première attaque à 53 ans; elles se répètent régulièrement tous les mois.

Observation XVIII (Mahnert).

Sténose des valvules tricuspidiennes qui sont insuffisantes. — Artériosclérose généralisée. — Première crise d'épilepsie à l'âge de 60 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Enfance normale; à 40 ans, première manifestation de l'artériosclérose par des vertiges et des maux de tête. A 60 ans, première crise d'épilepsie.

Cœur. — A l'examen du cœur on constate une hypertrophie du ventricule droit. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la pointe. Ce souffle est suivi d'un ton normal. Le pouls est petit, irrégulier, l'arythmie est nette.

On fait suivre au malade un traitement approprié qui a réussi à espacer les attaques, ces dernières disparaissent parfois des mois entiers.

Observation XIX (Beer).

Palpitations; dyspnée, foie cardiaque. — Epilepsie à l'âge de 43 ans.

Mme B. H..., se trouve en traitement chez le docteur Beer depuis l'âge de 43 ans. A cette époque elle se plaint de dyspnée, qui lui empêche tout travail, même facile, lui causant des palpitations, de la cyanose.

Antécédents héréditaires. —???

Antécédents personnels. — Obésité à 30 ans, qui aug-

menta de façon que la malade pèse actuellement 86 kilos, ayant la taille de 1 m. 59.

Au premier examen de la malade (à sa première visite), le docteur constata :

Cœur. — L'hypertrophie du ventricule droit et quelques troubles de la circulation : cyanose de la face, légère tuméfaction du foie, léger œdème aux membres inférieurs.

Poumons : œdème aux deux bases.

Urines : renfermaient très peu d'albumine.

Pendant ces dernières années le mal s'aggrava, mais le traitement digitalique a toujours amélioré l'état de la malade, et quand la dyspnée devint très intense, c'est à la morphine qu'on s'adressa.

Mais le 18 mai 1898 le docteur est mandé en hâte auprès de la malade qui est subitement tombée sans connaissance. Le médecin trouva la malade dans cet état :

La face cyanosée, les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière; les réflexes cornéens à peine perceptibles; une bave spumeuse teintée de sang à la bouche; la langue est profondément mordue. Les veines jugulaires turgescentes, la respiration ralentie et stertoreuse, pouls petit, ralenti, régulier. Émission involontaire des urines et des matières. On ne constate pas en ce moment des convulsions, mais l'entourage de la malade les avait observées.

La sensibilité est à peu près éteinte, réflexes cutanés et tendineux diminués.

Quand la malade revint à elle, elle se plaignit de violents maux de tête, de douleurs dans la langue qui était profondément mordue; la malade resta encore très faible et fatiguée toute la journée et se plaignit de douleurs dans tous les muscles.

Le lendemain la malade est bien portante, comme si rien ne s'était passé.

Les urines renferment des traces d'albumine.

La motilité et la sensibilité sont complètement normales.

Des renseignements de son entourage il résulte que la malade n'a jamais eu de convulsions, ni personne de sa famille.

Les artères explorables sont tout à fait normales, donc pas d'artériosclérose.

Le 18 mai, 10 jours après la première attaque, il se produisit une seconde crise précédée par une aura psychique.

Le 4 juin, nouvelle crise. Les intervalles étant devenus de plus en plus courts, la malade reçoit le matin et le soir 2 grammes de bromure de potassium et, comme stimulant du cœur, la nitroglycérine, granules à 1/2 milligramme par jour, et encore inhalations d'oxygène.

Le 14 juillet, une attaque ; puis plus d'attaques.

En résumé : aura psychique, perte de connaissance, morsure de la langue, convulsions, émission involontaire des urines et des matières, coma, cyanose de la face, insensibilité pupillaire et cornéenne, amnésie complète de ce qui s'était passé, sont des signes d'une épilepsie typique.

Troubles cardiaques, dyspnée, palpitations, foie cardiaque, œdèmes aux membres inférieurs et aux deux bases des poumons plaident en faveur d'une épilepsie cardiaque, les crises étant améliorées par les toniques (1) du cœur ; les bromures n'ont qu'abaissé l'excitabilité du système nerveux.

Observation XX (Schupfer).

Insuffisance aortique. — Rétraction des valvules aortiques qui sont incrustées de sels calcaires. — Plaques calcaires sur l'aorte, carotides et coronaires. — Première crise d'épilepsie à 60 ans.

Malade C. G... est âgé de 68 ans.

Examen du malade. — Embonpoint, crâne elliptique, front

(1) Dans sa conclusion, l'auteur dit avoir aussi donné de la digitale à la malade.

bas et étroit, pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche, les dents, irrégulièrement plantées, sont très usées.

Dans la région sus-claviculaire on perçoit les battements forts des carotides ; la respiration est superficielle.

Cœur : le premier bruit est remplacé par un souffle, on constate aussi de l'arythmie.

Poumons : catarrhe bronchique diffus.

Organes abdominaux normaux.

Système nerveux : la lucidité du malade étant profondément troublée ne permet pas de l'interroger.

Il avait de l'incontinence de l'urine et des matières. On a pu bien constater que les pupilles réagissent à la lumière.

Réflexes tendineux diminués, réflexe du genou faible. Le malade ne peut pas se tenir sur ses jambes, qui sont rigides ; il ne peut faire quelques pas en traînant ses membres inférieurs que lorsqu'il est soutenu.

On constate également l'abolition de la sensibilité au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

État psychique. — Le malade est couché dans le décubitus dorsal ; la face sans expression, apathique ; la conscience profondément troublée : il ne sait pas ni où il est, ni qu'il est malade.

A la question sur son âge il répondit 28, et l'instant après soixante-huit.

Le lendemain il prit une attitude hostile et se tint à lui-même des conversations incompréhensibles. Son état psychique s'aggrave toujours de façon qu'il ne répondait aux questions qu'on lui posait que par un grognement inintelligible.

Traitement. — Pendant son séjour à l'établissement il fut traité par le strophantus, la digitale, la caféine (deux piqûres dans la journée), bromure de K. Il mourut le 28 décembre 1898.

Autopsie. — Les os de la voûte crânienne étaient un peu épaissis ; dure-mère, pie-mère normales.

Cerveau : œdème léger des circonvolutions; vaisseaux cérébraux athéromateux.

Pas d'épanchement dans la cavité pleurale.

Cœur : le cœur est un peu hypertrophié, la paroi du ventricule gauche a 2 centimètres d'épaisseur. Les valvules aortiques sont rétractées et imprégnées de sels calcaires, elles sont insuffisantes.

Aorte : ce vaisseau a perdu son élasticité et présente de nombreuses plaques calcaires, surtout au niveau de la crosse. Les mêmes lésions se retrouvent sur les carotides et les artères coronaires.

Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale.

Rate : la rate est augmentée de volume, sa capsule est épaissie et fibreuse, le réseau trabéculaire est très net, rate muscade ou cardiaque.

Rein : le rein est augmenté de volume, la capsule est fibreuse et difficile à séparer. Le parenchyme tuméfié est presque de consistance fibreuse, de couleur rouge et la couche corticale est difficile à distinguer de la couche médullaire.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Athéromatose généralisée. Insuffisance des valvules aortiques, hypertrophie du ventricule gauche. Stase dans le foie et la rate. Léger œdème cérébral.

Observation XXI (Schupfer).

Insuffisance mitrale légère (?). — *Insuffisance tricuspidienne.* — *Epilepsie à 32 ans.*

C. G..., 34 ans, paysan, entré à l'hôpital le 25 mai.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements.

Antécédents personnels. — A 12 ans, paludisme; à 15 ans, fièvre typhoïde très grave, elle dura, avec de nombreuses rechutes pendant plusieurs mois, à peu près six mois; pourtant il en fut complètement guéri.

A 22 ans, il fit son service militaire; à cette époque le malade dit avoir eu des ulcérations de nature indéterminée; suivant la description du malade, elles ressemblent aux ulcérations syphilitiques, mais on ne découvre pas la syphilis dans ses antécédents. G... se maria à 29 ans, sa femme n'a jamais eu d'avortement.

Histoire de la maladie actuelle. — Au commencement de l'année 1897 le malade ressentit de la fatigue, de la faiblesse dans les membres inférieurs. Un travail un peu prolongé le fatiguait.

En mars 1897, C. G... commence à avoir des crises de perte de connaissance avec chutes, mais il revient aussitôt à lui; il ne peut pas dire s'il avait des convulsions. Ces crises sont assez fréquentes pendant ces deux dernières années, tous les 2 ou 3 jours.

Ces crises sont précédées par des sensations particulières qu'il ne peut caractériser, mais qui ne manquent jamais, de façon qu'il les reconnaît et peut faire avorter sa crise quand il s'assoit ou se met par terre.

Parfois ses pertes de connaissance sont remplacées par un malaise, un abattement, que quelques secousses de toux font disparaître.

Pendant 5 ou 6 mois ces phénomènes disparurent, mais depuis quelques jours ils le poursuivirent de nouveau, surtout dans l'après-midi.

En même temps il s'est aperçu que depuis le mois de mars 1897 son corps est envahi par un gonflement qui augmente toujours. Il avait de la diarrhée, et une fois il constata du sang dans ses selles.

Examen du malade. — Peau pâle, le réseau veineux est bien visible, surtout au niveau de la face, cou et abdomen. On trouve à la palpation quelques ganglions hypertrophiés, mais mollasses aux aines et au-dessous du maxillaire inférieur.

Pas d'exostose. Léger œdème au niveau du prépuce et des jambes.

Le malade garde le décubitus dorsal un peu incliné sur le côté gauche; il est pris d'une angoisse, et devient cyanosé aussitôt qu'il est couché sur le côté droit. Il dit que s'il reste dans ce décubitus il sent ses crises revenir spontanément, sans être toujours précédées par des sensations qui lui font pressentir sa crise, ces sensations manquent souvent quand il est couché sur le côté droit.

On aperçoit nettement les pulsations de ses temporales, qui sont un peu rigides à la palpation. Les pupilles sont un peu dilatées inégalement, la droite est plus dilatée que la gauche. Réaction à la lumière et accommodation normales.

On constate à la convergence un strabisme externe du globe oculaire gauche. La face, et surtout les lèvres et les gencives, sont un peu cyanosées.

La langue est un peu tremblante, le lobe de l'oreille adhérent. Les veines du cou, surtout à droite, sont turgescentes. On aperçoit nettement la pulsation des carotides, on constate également la pulsation des veines jugulaires, cette pulsation précède un peu le pouls radial, surtout à droite. Pouls veineux : à la pression, ce pouls veineux disparaît dans le bout périphérique et persiste dans le bout central, ce dernier phénomène manque à gauche. Cette pulsation jugulaire est plus nette quand le malade est debout et alors on l'aperçoit jusqu'à la mâchoire inférieure.

A l'auscultation des vaisseaux du cou on n'entend rien de particulier.

Thorax : on constate la dilatation du réseau veineux.

Poumons : quelques râles disséminés aux bases, capacité respiratoire normale.

Cœur : la pointe du cœur bat en dehors du mamelon dans le 5e espace intercostal, elle est difficilement perceptible à la palpation et à l'inspection. La matité relative atteint, sur le bord sternal, le 2e espace intercostal, sur la ligne parasternale, le bord supérieur de la 5e côte; à la droite, elle atteint la ligne médiane.

La matité absolue se trouve à 2 travers de doigt en dedans de la matité relative, elle est voilée au moment de l'inspiration profonde par les bords des poumons qui arrivent à ce moment à couvrir la surface du cœur.

Auscultation. — A l'auscultation on constate qu'à la pointe le premier bruit est immédiatement suivi d'un souffle ; au niveau du foyer tricuspidien on entend un souffle systolique, le second bruit est normal. Les claquements de valvules sont en général assourdis.

L'abdomen est augmenté de volume, l'ombilic fait saillie, les veines abdominales sont dilatées, surtout à droite. A la palpation on constate le phénomène du flot, le ventre n'est pas sensible ; en somme on a tous les signes d'ascite.

Le foie est augmenté de volume. Ses limites après la ponction sont comme suit :

Bord supérieur : il atteint sur la ligne parasternale le bord supérieur de la cinquième côte et sur la ligne mamelonnaire le bord inférieur de la même côte, sur la ligne axillaire antérieure le sixième espace intercostal.

Bord inférieur : le bord inférieur atteint la ligne médiane à 5 travers de doigt de l'appendice xiphoïdien, et la ligne mamelonnaire à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal. La hauteur du foie sur la ligne parasternale est de 15 centimètres, et sur la ligne mamelonnaire de 18 centimètres.

En saisissant à la palpation le bord inférieur du foie entre les deux doigts, on constate que ce bord est tranchant et présente en plus deux encoches et, entre eux, un corps rond et dur qui paraît être la vésicule biliaire renfermant des calculs.

La rate est également augmentée de volume.

Le malade a souvent de la diarrhée, ses selles ne présentent rien de particulier.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade ne pouvait se coucher sur le côté droit : ce décubitus lui causait la cyanose et de la dyspnée de façon qu'il devait immédiatement reprendre sa position dorsale ou latérale gauche.

Une nuit, à 11 heures, on entendit le malade pousser un cri plaintif, et on le trouva très cyanosé, la respiration haletante, la face tournée à droite, sans connaissance, mais on n'a pas vu de convulsions.

Aussitôt il revint à lui, la cyanose disparut, et il s'endormit jusqu'à 2 heures et demie du matin, où il se mit de nouveau sur le côté droit. La crise se reproduisit, mais cette fois sans dyspnée.

Le lendemain le malade était très affaibli et découragé. On n'a pas constaté l'émission involontaire des urines et des matières, ni morsure de la langue.

Le 8 juin, ponction, on lui retire 8 litres d'un liquide jaune; à la suite de cette ponction, le malade se cyanose, ses yeux sont tournés à droite, pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière; pouls filiforme à peine perceptible, la conscience troublée. Une piqûre stimulante fait disparaître cet état, mais le malade reste toute la journée très fatigué.

Le soir on constata à l'auscultation du cœur, à la pointe comme au foyer tricuspidien, un souffle systolique et diastolique; ce dernier n'est pas synchrone avec le pouls radial.

Après la ponction, les urines augmentèrent de 800 grammes à 2.200 grammes. Après les crises d'épilepsie elles diminuèrent; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

Pas de fièvre, sauf après la ponction où la température monta à 38°,2.

Au mois de juin le malade quitta la clinique pour rentrer chez lui, où il mourut quelques jours après d'une attaque d'épilepsie.

Observation XXII (Gélineau).

Epilepsie tachycardique. — Première crise à l'âge de ? ans.

Mme E. M... (de M..., Haute-Marne), 30 ans. Chez cette malade la tachycardie ne se reliait point à une affection rhu-

matismale; elle ne compliquait point une maladie chronique du cœur, une myocardite, une sclérose du cœur, pas plus qu'une affection des valvules; elle n'était point intermittente mais continue et elle ne s'accompagnait pas d'étouffements. « Je n'ai pu, dit l'auteur, en procédant par voie d'exclusion l'attribuer qu'à l'état névropathique de la malade ». Le pouls presque incomptable au doigt n'était perceptible que pour l'oreille appliquée sur la poitrine, et le rythme était fœtal, son grand silence ayant disparu.

Les artères n'étaient point atteintes de sclérose. La respiration n'était point gênée. Nul indice de goitre, et pas de projection en avant des globes oculaires. « Tout, enfin, nous a fait croire que nous avions affaire à une tachycardie essentielle dépendant d'une altération bulbaire et comme le bulbe est le foyer favori de l'épilepsie, nous avons conclu à l'existence chez cette malade d'une double névrose par sympathie de voisinage ».

Pendant longtemps (3 ans), la tachycardie a été à demi enrayée par le traitement (bromure K et vératrine à haute dose), les accès avaient diminué de nombre et de fréquence, mais comme cela arrive souvent elle est revenue et s'est terminée brusquement par une syncope mortelle ou une attaque d'apoplexie; les renseignements à cet égard ont manqué.

Observation XXIII (Gélineau) (1).

Epilepsie tachycardique.

— Première crise après l'âge de 33 ans, vers 38 ans.

Mme X..., habitant l'Est de la France est une grande et belle femme au teint coloré.

Antécédents héréditaires. — Parents et grands-parents toujours bien portants sont arrivés à un âge avancé.

(1) Nous reproduisons cette observation littéralement.

Antécédents personnels. — Aucun stigmate de dégénérescence ; tête régulière, figure symétrique, dentition superbe. Intelligence très développée, goûts artistiques. Elle est bien et abondamment réglée. Mariée à 22 ans, elle a un fils qui a présentement 22 ans, une fille de 17 ans, tous les deux bien portants et sa dernière couche a été gémellaire. Elle n'a pas eu d'autre maladie qu'une rougeole à 33 ans, une névralgie faciale contractée par refroidissement à la sortie d'un bal par un temps humide, et enfin une *attaque de rhumatisme articulaire aigu* en 1897.

Depuis sa rougeole et surtout depuis son attaque de rhumatisme, il a dû survenir des désordres du côté du système circulatoire, car depuis ce temps-là elle a des règles deux fois par mois et des hémorroïdes fluentes ont apparu chez elle ; de plus, son pouls est devenu très fréquent (130 à 140). Enfin son teint s'est coloré davantage, elle accuse un peu d'essoufflement et se plaint de palpitations. La nuit elle est fatiguée par des rêves pénibles et ronfle avec bruit, ce qu'elle ne faisait point jadis. Son émotivité, peu développée jadis, s'est singulièrement accrue depuis ces dernières années ; c'est ainsi que par deux fois elle se figurait qu'elle allait mourir de la rage parce que des chiens avaient léché sa main et sa lissophobie a persisté pendant des années malgré les raisonnements de son entourage et de son médecin.

Au résumé, la malade était assez souffreteuse et se plaignait depuis quelque temps de migraines, surtout à ses époques.

En mois de mars, pendant le sommeil, elle jeta ce cri guttural caractéristique prélude d'un accès d'épilepsie complet (perte de connaissance, dents serrées, langue mordue, convulsions cloniques).

Le médecin appelé ne s'y trompa point et ordonna du bromure de K qu'il remplaça plus tard par le bromure de strontium, sodium.

Depuis cet accident le caractère gai et communicatif de la

malade a disparu et elle est restée pensive et préoccupée. Son mari pensa qu'un voyage la distrairait et lui en fit faire un en Suisse, où elle but en quantité du café très fort, puis elle fit un séjour à Aix-les-Bains et visita l'exposition de Lyon à son retour.

Il y faisait très chaud et elle se fatigua extrêmement, désireuse de tout savoir. Aussi le 29 août, à 5 heures du matin, eut-elle un second accès, moins violent cependant que le premier, mais qu'elle ne se rappela nullement en se réveillant. On lui augmenta son bromure et quelque temps après son mari présenta la malade à M. Gélineau.

Au premier abord le docteur crut avoir affaire à une épilepsie d'origine congestive, en raison de son teint coloré et de la richesse de son sang, mais il changea d'opinion en auscultant le cœur qui présentait tous les symptômes d'une tachycardie caractéristique sans aucun signe d'endocardite. On ne peut attribuer à aucun autre organe que le cœur les accès d'épilepsie. La conformation de sa tête est très bonne, l'estomac, quoique délicat, fonctionne bien, pas d'arthritisme à signaler, pas d'albumine ni de sucre dans les urines, aucune hérédité maladive. Cette tachycardie envoie au cerveau plus de sang qu'il n'était nécessaire pour l'irriguer. Aussi le médecin pensa qu'il devait combattre le génie convulsif et cette accélération étrange du rythme cardiaque.

Il ordonna en conséquence pour remplir la première indication 2, puis 3 dragées arséno-bromurées à la picrotoxine, prises au repas et, pour remplir la seconde, 1 milligramme de digitaline amorphe matin et soir. Régime doux, viandes blanches, lait coupé d'eau de Vals pour boisson ; beaucoup de légumes, pas de veilles, de danses ni d'émotions. Défense absolue de vin pur, de café et de liqueurs.

Plus tard on alternait la teinture de *veratrum viride* avec la digitaline. Depuis plus de 5 ans, la malade n'a eu aucune rechute et en même temps on constata que les mouvements accélérés et tumultueux du cœur s'étaient beaucoup ralentis.

Observation XXIV (Gélineau).

Endocardite rhumatismale. — Caillot migrateur. — Hémiplégie. — Epilepsie à l'âge de 40 ans. — Guérison.

Mlle M..., 41 ans, modiste à Paris, a eu dans sa jeunesse et depuis, des attaques de rhumatisme articulaire aigu, suivies d'endocardite à poussées exacerbatives irrégulières.

Dans un accès de cette affection bien caractérisée elle eut un moment d'angoisse vive, une obnubilation, et devint soudainement hémiplégiée de tout le côté gauche. Un caillot fibrineux rentré dans le torrent circulatoire et parti du cœur pour arriver au cerveau en était certainement la cause.

Les dérivatifs et les anticongestifs (sinapismes, sangsues, réfrigérants sur la tête, purgatifs répétés) sont mis en usage et plus tard la malade peut marcher et recouvrer l'usage de son bras, paralysé complètement jadis. Mais le séjour de cette embolie dans le cerveau determina bientôt des altérations de structure qui occasionnèrent des attaques d'épilepsie complètes.

Pendant les accès, les mouvements cloniques quoique moins violents dans les membres du côté gauche, les assiègent néanmoins. Les attaques surviennent sous l'influence de cette cause, cèdent généralement sous l'influence du traitement décongestif indiqué plus haut. Les diurétiques, les purgatifs répétés, de l'iodure de potassium à faible dose administré concurremment avec les dragées arséno-bromurées les firent disparaître au bout de 6 mois chez cette malade en favorisant sans doute la diminution du caillot fibrineux; l'auteur dit diminution parce que la résorption n'est jamais complète. Depuis 19 ans, la malade n'a plus de convulsions. Et elle ne s'est plus ressentie de son ancienne endocardite.

Observation XXV (Gélineau).

Épilepsie cardiaque. — Endocardite.

A la suite d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu survinrent chez un jeune homme de l'endocardite et du mal caduc. La tête était bien conformée ; le jeune homme ne commettait aucun excès, le père et la mère n'étaient ni goutteux, ni nerveux, seulement le premier avait un goitre volumineux. Le malade présentait tous les symptômes de l'endocardite chronique, l'auteur admet une épilepsie d'origine cardiaque.

Malgré la meilleure hygiène et un traitement exactement suivi, la maladie n'a pas pu être enrayée, de façon que le malade, prenant en dégoût la vie, a mis fin à ses jours.

Observation XXVI (Rueff) (1).

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Épilepsie à 46 ans.

Femme de 46 ans entrée dans le service du professeur Bernheim en 1900, le 26 avril, pour crise d'asystolie avec tachycardie.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial. Elle était mariée, mère de quatre enfants.

Antécédents personnels. — Chlorose à 18 ans et trois attaques de rhumatisme articulaire datant respectivement de 5, 4 et 3 ans ; à 43 ans elle fut aussi atteinte de bronchite à la suite de laquelle elle tousse tous les hivers.

Histoire de la maladie actuelle. — Les premiers symptômes de son affection cardiaque dataient d'il y a deux mois et avaient consisté en étouffements empêchant tout travail, pourtant sédentaire. Ces étouffements avaient été précédés

(1) Service du professeur Bernheim.

pendant quelques mois de cette augmentation des époques menstruelles qui a été signalée comme l'un des symptômes initiaux d'une affection cardiaque (1).

Enfin trois semaines avant son entrée, elle eut, à l'occasion d'une contrariété et pour la première fois, une violente crise d'hystérie.

A son entrée la malade était dans un état d'asystolie.

Cœur : le cœur était plus dilaté qu'hypertrophié.

A la pointe du cœur on percevait un souffle systolique.

Pouls : fréquent, noté à 152-172 jusqu'à 200, tomba brusquement après l'usage de digitoxine à 108 pour osciller depuis entre 80 à 100 et atteindre un minimum de 68 (2).

Les urines, quoique rares, étaient à ce moment peu denses, la densité, avant comme après la digitale, oscillait entre 1013 et 1016.

Poumons : un certain degré d'engouement des deux bases.

On note un peu d'œdème des membres inférieurs, un gros foie.

Se trouvant mieux après l'administration de la *digitale*, la malade demanda à sortir de l'hôpital. Elle y rentra 23 jours après de nouveau en état d'asystolie, et ici encore sous l'influence de 3 milligrammes de digitoxine le pouls, de 160, tomba à 80 et se maintint pendant une huitaine aux environs de ce chiffre. Depuis lors la densité des urines oscilla constamment autour de 1010, que le malade fût ou non en état d'asystolie.

A partir de ce moment, l'asystolie n'a jamais été complètement réductible. Quelques jours après il est noté que le foie reste gros, avec un certain degré de circulation collatérale ;

(1) Dalché. Les métrorragies dans les maladies du cœur. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, juin 1897, p. 801.

(2) L'auteur dit que la suggestion avec ou sans hypnose atténuait dans une certaine mesure cette tachycardie qui était pour lui partiellement sous la dépendance d'un élément psychique. Il cite un cas analogue où une malade avait, pendant une fièvre typhoïde, le pouls à 200 ; la tachycardie persistait après la fièvre et était modérée jusqu'à 120 par suggestion.

que les poumons, surtout le poumon droit, restent engoués à leur base, qu'un certain degré d'œdème et de stase veineuse persiste dans les membres inférieurs. Une dizaine de jours après, malgré le repos au lit, l'asystolie était redevenue imminente.

Le pouls est rapide, les urines diminuent, précédées un peu auparavant de 2.800 grammes (1).

Les choses restèrent là jusqu'en novembre ; on donne à la malade de la digitoxine qui produit d'heureux effets, la quantité des urines oscillait vers 2.700-3.000, leur densité restant la même : 1010. Pas d'albumine.

Au mois de novembre, malgré la digitale, les urines ne sont émises qu'en quantité de 1.100-1.500 centimètres cubes, densité 1011.

La dilatation du cœur droit s'accentue ainsi que la congestion du foie qui est sensible, animé de battements. On constate l'ascite. Engouement des poumons à leur base, épanchements.

Depuis quelque temps la malade étant sujette à des *absences* caractérisées par la perte de la notion du milieu où elle se trouvait. Le 5 novembre, aggravation ; on donne à la malade 2 granules de digitoxine de 1 milligramme, la dernière administrée le 8. Le 9 amélioration, le 10 novembre deux crises d'épilepsie typiques.

La première crise fut précédée, à un intervalle de 20 minutes, d'une absence. Deux crises se produisirent; une à 8 heures du matin, l'autre à 9 heures du matin. Elles furent caractérisées par une période tonique sans cri initial, puis par une période clonique de 2 minutes, à laquelle succéda le stertor.

Vers la fin de la crise, le visage de la malade présentait une

(1) L'auteur attribue cette asystolie à l'engouement des poumons et du foie qui constitue une sorte de barrage à la circulation ; il admet une profonde altération de l'orifice mitral d'un cœur qui est capable de produire une pression sur les reins pour éliminer 3 litres d'urine.

cyanose intense, inquiétante; il devenait progressivement noirâtre, ce qui s'expliquait par la gêne de la circulation occasionnée par les convulsions. La crise commençait par le bras gauche, se généralisant ensuite, donc le point de départ était situé dans la partie moyenne de la circonvolution fronto-pariétale ascendante droite. La quantité des urines ce jour-là fut de 1.320 centimètres cubes.

Le 11 novembre la malade a eu sept crises semblables dans la journée et dans la nuit. Il y avait 0,38 d'albumine au litre.

Les crises cessèrent ensuite, mais pendant un mois environ la malade présenta des troubles intellectuels : confusion mentale, hallucinations nocturnes exclusivement visuelles sans caractère terrifiant, vivement colorées (13 et 20 novembre).

Agitations nocturnes, inquiétudes.

Ces troubles mentaux se prolongèrent en s'atténuant jusqu'au 1er décembre, époque où ils persistaient encore à un degré léger. Pendant toute cette période la quantité des urines oscilla entre 900-1500, densité 1019 et 1013.

Albumine 1,50 en moyenne.

Le 17 novembre : dyspnée intense, diplopie, amblyopie.

Le 26 novembre, un infarctus hémoptoïque avec crachats sanguinolents pendant plusieurs jours. Le pouls resta dépressible et irrégulier malgré la digitoxine. Le foie est très hypertrophié, et le 1er décembre il atteint l'ombilic; le malade à 40 respirations par minute. Râles sous-crépitants, souffle et égophonie dans les lobes inférieurs. La digitale n'avait plus d'action, la caféine ne donna pas plus de résultats.

Le 11 décembre, alors que les troubles mentaux étaient très atténués, survient une nouvelle crise d'épilepsie, aussi nettement caractérisée que les précédentes.

Analyse d'urine. — Avant la crise, en 7 heures, 500 centimètres cubes avec 4 grammes d'albumine au litre.

Après la crise, en 17 heures, 2.500 centimètres cubes avec 1 gr. 60 d'albumine au litre.

Cette crise ne fut suivie d'aucun trouble mental.

Le 13 décembre, quelques vomissements.

Le 18, dyspnée intense, hors de proportion avec les signes pulmonaires.

La respiration affecte la forme atténuée de Cheyne-Stokes, caractérisée par des périodes respiratoires alternativement laborieuses et tranquilles, quelquefois même avec pauses respiratoires, mais qui ne reviennent pas périodiquement.

Depuis ce moment jusqu'à la mort de la malade, il n'est plus rien survenu de spécial dans la sphère psychique et psycho-motrice. Les urines sont restées vers 1.100-1.010 centimètres cubes, albumineuses.

Mais le 20 décembre, la digitoxine élève les urines (un seul jour 1.850 centimètres cubes), mais le foie dépasse l'ombilic, la pointe du cœur bat dans le 7e espace.

A partir des premiers jours de 1901, aggravation progressive.

Le 10 janvier, albumine en énorme quantité, dépassant la graduation usuelle du tube d'Esbach. L'œdème, l'ascite se prononcèrent, la cyanose fit des progrès, la respiration devient spasmodique, la densité des urines s'éleva pour la première fois à 1025 et 1027. Tous les toniques du cœur et la théobromine restent sans effet.

Le 18 janvier, la malade tombe dans la somnolence; elle mourut le 19 au matin.

Autopsie dans les 24 heures.

Cœur : mesure 13 centimètres de long, 12 centimètres de large; les cavités en étaient très dilatées et les auricules renfermaient des caillots très anciens. La mitrale présentait à la fois les lésions de l'insuffisance et du rétrécissement.

Le rétrécissement dominant par suite d'une sclérose considérable de la valvule et de ses dépendances. Les piliers et les cordages sont rétractés par la sclérose. La grande valvule mitrale était rétractée et très épaissie, la petite valve ratatinée sur elle-même en bourrelet.

Foie : le foie présentait à la fois des lésions de stase veineuse, foie muscade et de cirrhose diffuse (sclérose cardiaque). Il pesait 1.510 grammes et mesurant 22 centimètres sur 18.

Les reins pesant respectivement 190 et 165 présentaient la substance corticale d'épaisseur variable selon les endroits considérés; la décortication en arrachait les parties superficielles et on voyait à la surface plusieurs cicatrices déprimées et de très anciens infarctus.

Lésions histologiques, sclérose péritubaire peu marquée à certains points, extrêmement intense en d'autres. De plus, lésions épithéliales absolument semblables aux lésions épithéliales du foie, rein cardiaque. Ces lésions sont inégalement réparties.

Cerveau : foyer de ramollissement jaune de forme quadrilatère mesurant environ 2 centimètres en tous sens et siégeant sur l'hémisphère droit à la jonction de la première temporale avec la deuxième pariétale. Au niveau de ce foyer, la décortication était impossible; les méninges arrachant le détritus pulpeux qui représentait ce qui restait de l'écorce, mais quelques vaisseaux vides et grêles sillonnaient encore cette zone dégénérée.

L'angle postéro-supérieur de ce foyer se prolongeait en un autre foyer de ramollissement, blanc celui-ci, et plus ancien que le premier. Les vaisseaux y avaient complètement disparu. Il mesurait 1 centimètre de long sur 5 millimètres de large et occupait la jonction de la deuxième pariétale avec le lobe occipital.

Ces foyers de ramollissement s'étendaient à 6 millimètres de profondeur environ. Au microscope on constata une dégénérescence granulo-graisseuse dans toute l'étendue et dans toute la profondeur de la plaque. Il n'y avait, en aucun autre point du cerveau, aucune autre lésion perceptible.

Le péritoine renfermait 3 litres environ d'un liquide verdâtre avec de gros flocons fibrineux.

Poumons congestionnés et littéralement bourrés d'infarctus.

La manière de voir de Rueff sur la pathogénie de ces accidents, nous l'avons exposée dans le chapitre de la pathogénie, page .

Pour nous, il s'agit d'une épilepsie cardiaque.

Observation XXVII (Anglade et Jacquin).

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Épilepsie à 26 ans. — Amélioration par la digitale.

B..., veuve Pl..., 33 ans, entrée à l'asile de Château-Picon le 7 juillet 1896, pour épilepsie avec accès de mélancolie, au cours desquels elle aurait fait plusieurs tentatives de suicide.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique mort du *sang glacé*. Mère morte d'une fluxion de poitrine. Ils étaient quatre enfants : la malade, 2 garçons morts à 22 ans de la poitrine, une fille mariée bien portante.

Antécédents personnels. — La malade s'est mariée jeune, son mari mort à 27 ans de tuberculose pulmonaire. Elle a eu 3 grossesses dont 2 enfants morts en naissant et une fille morte à 15 ans de tuberculose pulmonaire.

Dans les antécédents pathologiques rien à signaler sauf qu'elle s'enrhume souvent.

Histoire de la maladie. — La malade a eu sa première crise à l'âge de 26 ans, à la suite de la nouvelle de la mort de son père.

État actuel. — La malade au moment de ses époques menstruelles à trois ou quatre attaques convulsives nettement épileptiques et surtout nocturnes.

Ces attaques s'accompagnent d'un état confusionnel à allures mélancoliques avec idées *de suicide*.

Elle est souvent prise de vertige de courte durée, caractérisés par de la pâleur et perte de connaissance.

Janvier 1903. Les crises deviennent de plus en plus nombreuses : 2 ou 3 par semaine.

Ces crises sont caractérisées par des convulsions franchement épileptiques, généralisées avec miction involontaire, sommeil et confusion après la crise.

En dehors des crises la malade est plutôt triste, s'isole, mais n'a jamais d'impulsions et s'occupe régulièrement de ses affaires.

Cœur : A la palpation la pointe bat dans le sixième espace intercostal, à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire, le choc est intense. Éréthisme cardiaque, quelques rares intermittences.

Auscultation. — Souffle systolique à la pointe.

Pouls : petit, rapide, 106 pulsations, synchronisme des deux pouls radiaux.

Poumons : signes de congestion pulmonaire aux deux bases, dyspnée très accusée.

Urine : traces d'albumines.

Température normale.

Traitement. — Digitale, régime lacté.

Juin 1904. Même état. Les crises convulsives ont la même fréquence et la même intensité.

Janvier 1905. Pas de modifications.

Mars 1906. La malade est alitée, se plaint d'essoufflement. Mêmes signes stéthoscopiques du cœur. Râles de bronchite disséminés.

5 octobre 1906. Signes de congestion de tout le poumon gauche, prédominance à la base-matité, souffle. A l'auscultation du cœur on perçoit des souffles à tous les orifices.

Dyspnée intense, état général grave, refroidissement des extrémités, pouls petit, fréquent, irrégulier.

Traitement. — Ventouses, caféine, inhalations d'oxygène.

15 octobre 1906. La malade meurt à 4 heures du soir.

Autopsie. — Le 16 octobre, 24 heures après la mort :

Cœur : 860 grammes, dilaté et hypertrophié. L'hypertrophie est surtout marquée à gauche, auricules, oreillette et ventricule droits remplis de caillots. *Plaques très épaisses sur la valvule mitrale, orifice mitral rétréci.*

Insuffisance et rétrécissement mitral très nets.

Poumons : pleurésie ancienne double. Poumon gauche, 710 grammes, hépatisation de tout le lobe inférieur.

Poumon droit : 590 grammes. Congestion à la base, au sommet un tubercule caséeux gros comme une noisette.

Foie : 1.440 grammes, muscade.

Rein : petit, scléreux, bouclé, chagriné, aspect de néphrite interstitielle.

Système nerveux : crâne, épais dur.

Dure-mère : épaissie, pas de fausses membranes.

Pie-mère : épaissie par plaques le long de la scissure interhémisphérique, transparente, partout ailleurs pas adhérente à l'écorce.

Artères cérébrales : pas athéromateuses.

Cerveau : 1.270 grammes, ferme dans son ensemble, plus ferme au niveau de la corne d'Ammon.

Hémisphère droit : au niveau de la région motrice et sur le pied de la deuxième circonvolution frontale aspect chagriné, comme vermoulu, de la substance cérébrale. Plusieurs dilatations lacunaires, grosses comme des lentilles, situées à la partie moyenne du noyau lenticulaire. Dans la substance blanche du pôle occipital une lacune, de la dimension d'un pois.

Hémisphère gauche : au niveau du lobule paracentral, aspect particulier, vermoulu, chagriné. Lacunes dans le noyau lenticulaire. Deux autres lacunes dans la substance blanche du lobe occipital.

Protubérance et bulbe : ferme, élastique, olive dure.

Cervelet : aspect normal.

Observation XXVIII (Anglade et Jacquin).

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Épilepsie à l'âge de 36 ans.

Mme veuve B..., entre à l'asile de Château-Picon le 5 juin 1903. Elle est âgée de 63 ans.

D'après le certificat d'internement, l'état morbide se caractérise par des accès répétés de petit mal épileptique, des absences, du délire, de l'incohérence des idées, de l'agitation, surtout la nuit, des accès de fureur, des idées de persécution et des tentatives de suicide.

Antécédents héréditaires. — Père mort, état alcoolique. Mère (?), deux enfants, un garçon bien portant et la malade.

Antécédents personnels. — La malade sait à peine lire et écrire ; mariée, elle a eu 6 enfants, 5 morts en bas âge; un garçon vivant âgé de 42 ans, bien portant. La malade a eu plusieurs fausses couches. La malade est emportée, migraineuse, n'a jamais fait d'excès d'alcool; ménopause à 52 ans.

Histoire de la maladie. — La malade a eu sa première crise à l'âge de 36 ans, à la suite d'une frayeur. Elle était enceinte. Quelquefois elle fait quelques mouvements; d'autres fois une vraie crise survient avec perte de connaissance, morsure de la langue, cri initial, miction involontaire, respiration stertoreuse.

Depuis ce moment les crises reviennent périodiquement. La malade a essayé ces temps derniers de se suicider en se jetant à l'eau ou en se précipitant par la fenêtre (3 tentatives).

Etat actuel a l'asile. — « Il y a longtemps, dit la malade, que j'ai des crises mais ce n'est que depuis l'année dernière que j'ai l'idée de me faire du mal. Je rêve la nuit, j'ai des cauchemars, je vois du feu, des enterrements, j'ai des crises tous les mois environ pendant quatre, cinq, six jours, je perdais l'esprit ».

Les crises sont nettement épileptiques. Cri initial, perte de connaissance, pâleur, phase tonique, clonique et stertor, miction involontaire des urines, morsure de la langue, amnésie de la crise suivie de délire de confusion net. Les crises reviennent assez fréquemment, tous les mois, et par séries de trois ou de quatre.

Le caractère de la malade est hargneux, difficile ; elle n'a jamais voulu se laisser examiner somatiquement.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

2 mars 1907. Dyspnée intense, état général mauvais. Submatité à droite en arrière du poumon; râles fins, respiration soufflante, pouls petit, misérable, hypertendu. La malade est très agitée et l'exploration somatique impossible.

Cœur : difficile à ausculter, œdème malléolaire. Les urines n'ont pas pu être recueillies.

9 mars. La malade meurt à 7 heures du matin.

Autopsie. — Le 10 mars, 24 heures après la mort, cadavre non émacié, pas d'escarres.

Poumons : à droite un noyau du pneumonie, à la base, un autre dans le lobe supérieur. Rien à gauche.

Cœur : surcharge graisseuse ; ventricule droit dilaté ; rien aux valvules de ce ventricule, le ventricule gauche est rempli de caillots, le muscle épaissi et friable. La mitrale est athéromateuse, plaques très épaissies qui la rendent insuffisante et qui rétrécissent l'orifice auriculo-ventriculaire ; sigmoïdes aortiques légèrement indurées. Aorte non dilatée.

Foie : muscade.

Reins : petits, blancs, kystiques, scléreux.

Système nerveux : crâne dur et épais.

Cerveau : 1.100 grammes. Dure-mère, un peu adhérente à la calote. Pie-mère pas épaissie, ni adhérente ; elle est très vascularisée sur la pariétale ascendante droite et gauche. Artères du cerveau athéromateuses.

La consistance générale du cerveau est ferme, élastique ; le lobe occipital est particulièrement dur.

Hémisphère droit : on note un foyer de ramollissement *ancien* qui siège au-dessous du sillon interpariétal et qui intéresse une partie du pli courbe de la partie inférieure, le tiers postérieur de la première temporale et du sillon temporal supérieur. En profondeur, le ramollissement va jusqu'à la paroi ventriculaire.

Un autre foyer ancien superficiel au niveau de la deuxième circonvolution temporo-occipitale, tiers moyen.

Hémisphère gauche : un foyer de ramollissement ancien à la face inféro-interne du lobe occipital, au-dessous de la scissure calcarinée, large comme une pièce de 50 centimes.

Un autre foyer linéaire, superficiel et ocreux qui suit la scissure interpariétale dans les deux tiers postérieurs de son trajet et la coupe; pas de lacunes lenticulo-opto-capsulo-striées, ni à droite ni à gauche.

A signaler dans les deux hémisphères un aspect festonné très net de la frontale ascendante.

Cervelet : un petit foyer de ramollissement sur la face inférieure (tiers postérieur de l'hémisphère gauche).

Moelle : prélevée dans le Muller.

L'auteur suppose que le processus a évolué parallèlement dans le cœur, vaisseaux et cerveau.

Les mêmes causes ont produit l'insuffisance et le rétrécissement mitral, les plaques de l'athérome sur l'aorte, les vaisseaux basilaires et la sclérose névroglique périvasculaire dans le cerveau. Quelles que soient les lésions : cardio-vasculaires ou autres, l'épilepsie frappe un sujet prédisposé.

Observation XXIX (Lehard).

Insuffisance mitrale (rhumatisme); première crise à 22 ans. Les crises ont redoublé à la suite de la mort de son mari trouvé pendu.

Femme 52 ans. Entrée à l'asile le 4 novembre 1911 avec le certificat suivant : atteinte d'aliénation mentale d'origine

épileptique probable avec affaiblissement des facultés intellectuelles, tentative de suicide.

En fait, l'affaiblissement intellectuel n'était pas très prononcé, mais on dénote un degré marqué de mélancolie avec propension au suicide; la malade montre une cicatrice au cou, preuve de cette tentative d'autodestruction. L'internement se trouvait justifié par cet état mélancolique.

L'état physique laissait à désirer plus encore que son état mental : cette femme arrivait à la période de l'insuffisance cardiaque, d'une maladie mitrale. On observait des signes d'asystolie.

Antécédents personnels. — A 18 ans 1re attaque de rhumatisme articulaire aigu. Première crise convulsive à 22 ans après la naissance du premier enfant. On est mal renseigné sur le nombre et la nature des crises, mais il semble bien qu'elles aient redoublé au moment de la mort de son mari trouvé pendu il y avait 2 ans environ.

A noter aussi une poussée de rhumatisme, en 1894. On ne peut pas préciser l'importance des lésions cardiaques à chaque crise rhumatismale.

L'existence de cette malade s'est terminée dans les circonstances pénibles qui accompagnent la fin des asystoliques.

Dans les derniers temps, les crises ont été rares, la conscience et l'orientation étaient bonnes, seule la mémoire avait baissé. La malade meurt en 1912 dans l'asystolie.

Autopsie. — *Cœur* : pèse 1.130 grammes. Les valvules aortiques sont épaissies; la mitrale est dure, fibreuse, porte une végétation ancienne du volume d'un gros grain de maïs; l'insuffisance de cette valvule est évidente.

Cerveau : lésions corticales circonscrites intéressant le pied de la 2e circonvolution frontale ascendante des deux côtés. A ce niveau se voit un aspect chagriné, sorte d'état vermoulu, indice certain de lacunes superficielles.

Conclusion. — A 18 ans, rhumatisme articulaire aigu; à 22 ans, crises d'*Épilepsie franche*; à 36 ans une deuxième

crise de rhumatisme, forte émotion, redoublement des crises d'épilepsie, mélancolie. Mort par asystolie en 1912.

Observation XXX (Soukoff) (1).

Rétrécissement aortique. — Épilepsie à 40 ans.

Helen M..., veuve, 75 ans, entrée à l'hôpital Strekoloff, à Moscou, pour ses attaques d'épilepsie.

Antécédents héréditaires. — La malade, fille de paysans, ne se rappelle d'aucune maladie de ses parents.

Antécédents personnels. — Aucune maladie pendant l'enfance, ni l'adolescence. Bien réglée, et toujours régulièrement réglée, la malade se marie et a 19 enfants, toutes les grossesses, accouchements et périodes *post partum* tout à fait normales sauf la 17e grossesse, terminée par un avortement. (La malade était souvent battue par son mari.) Elle nourrit ses enfants au sein, les enfants étaient toujours bien portants. Pas d'alcoolisme chez la malade.

Bien portante jusqu'à 40 ans; à cette époque, première crise d'épilepsie après la mort de son mari.

Fréquence des attaques. — D'abord très fréquentes, même deux fois par jour, ensuite tous les 3 jours, tous les 8 jours; pendant les 20 dernières années une fois dans 3 semaines. Les attaques étaient quelquefois provoquées par une émotion.

Caractères de l'attaque. — Perte de connaissance, convulsions dans les membres supérieurs, ensuite le malade se lève, se met à travailler et revient bientôt à elle.

Examen de la malade. — Taille 1 m. 43, poids 48 kg. 5; température inférieure à la normale : 36° à 36°,6. Atrophie sénile des téguments et muqueuses. Corps thyroïde normal, glandes mammaires atrophiées.

Crâne : pas d'asymétrie, le squelette est normal, sauf la

(1) Traduite du russe.

colonne vertébrale qui présente une scoliose physiologique dorsale.

Les muscles sont frappés d'atrophie sénile.

Sphère motrice : excitabilité électrique des nerfs et des muscles normale, pas de parésie, quelques tremblements aux membres supérieurs, plus à droite.

La malade se sert de son bras droit, sa force dynamométrique = 6; pour le bras gauche = 4.

Nerfs crâniens : rien d'anormal; les pupilles normales, leur réaction est normale, le fond de l'œil est normal.

Tous les sens sont normaux avec électrocutané inclus. Sens musculaire normal, ni ataxie, ni Romberg.

Tous les organes des sens normaux.

Réflexes tendineux tous normaux, un peu accentués au niveau des membres inférieurs.

Du côté des vaso-moteurs on constate une certaine atonie.

Stigmates de dégénérescence :

Asymétrie des pavillons des oreilles, leurs lobes sont adhérents.

Intelligence de la malade très peu développée, elle ne sait ni lire ni écrire.

Très religieuse, elle aime beaucoup l'église, mais sa piété est purement mécanique, elle se signe de la croix, embrasse les icones, etc.

De caractère docile, elle s'arrange avec tout le monde et se trouve bien partout où elle est. Au point de vue psychique la malade ressemble à toutes les femmes de son âge, à tel point qu'il n'y avait pas de motifs de la garder dans le quartier des épileptiques, ayant des troubles nerveux divers, et on l'installa avec les invalides.

Description d'un accès. — Elle tombe brusquement avec une perte de connaissance qui dure pendant tout l'accès.

Les globes oculaires tournés à droite, pupilles dilatées, ne réagissent pas.

Convulsions cloniques dans les muscles masticateurs, mus-

cles de la nuque, dans les 4 membres; affaiblissement des réflexes du genou pendant l'accès.

L'attaque dure 5 minutes, ensuite la malade s'endort sans revenir à elle, mais ne dort pas longtemps, et quand elle revient à elle, l'amnésie est complète. Rien après l'attaque de façon que la malade nie d'en avoir eu une. Mais les crises se manifestent parfois sous forme du petit mal.

Seulement les contusions de la tête à la suite d'une chute au moment de l'attaque, rappellent à la malade qu'elle en a eu une. Pas de morsure de la langue ni émission d'urine, *pas d'aura*.

Après l'attaque, on constate une certaine parésie des membres inférieurs, avec diminution des réflexes rotuliens, etc.

Nombre des attaques pendant son séjour à l'hôpital :

Mars. Petites crises convulsives : 3 diurnes, 2 nocturnes (les 5, 10, 20, 23, 27 mars).

Avril. Petit mal : 2 diurnes, 2 nocturnes (les 13, 21, 26 avril).

Mai. 3 crises diurnes (26, 27), petites crises convulsives.

Juin. Petites crises convulsives : 2 le jour (le 13 et 23).

Juillet. Petites crises convulsives : 3 le jour, 1 la nuit (le 8, 13).

Août. 3 attaques du haut mal et une petite crise convulsive (les 3, 14, 17, 21).

Septembre. 6 grandes attaques le jour, 2 la nuit, petit mal, et une petite crise convulsive nocturne (les 19, 21, 22, 25, 26).

Octobre. 2 grandes attaques diurnes (les 8, 20).

Novembre. 2 grandes attaques (14, 26).

Décembre. 3 petites crises (les 13, 22).

L'examen des organes internes fait par le docteur Gorbatchef a donné les résultats suivants.

Cœur : lésions des valvules aortiques avec sténose, le cœur est augmenté de volume à gauche plus qu'à droite (par suite de la sténose de l'aorté et myocardite scléreuse).

Examen aux rayons X : augmentation du cœur à gauche

et à droite, l'aorte est plus large qu'à l'état normal, sa crosse est plus marquée qu'à l'état normal.

Foie : hépatite interstitielle.

Vaisseaux : artériosclérose générale ; tous les autres organes normaux.

Conclusion de l'auteur. — Épilepsie tardive. Artériosclérose ne sortant pas des limites ordinaires, reins normaux. Pour lui, cette épilepsie est d'origine dystrophique, le marasme sénile amène une atrophie des cellules corticales par suite d'un trouble nutritif, qui amène d'un côté un processus scléreux généralisé et le marasme sénile, et d'autre part réveille la diathèse épileptique chez des sujets (prédisposés?) ayant cette diathèse.

Discussion. — L'auteur fait une faute. L'épilepsie à 40 ans n'est pas sénile ; l'auteur voit la malade 34 ans après sa première crise, constate l'artériosclérose ; mais connaissant le genre de vie des paysannes russes nous pouvons affirmer qu'il n'y a aucun facteur favorable au développement d'artériosclérose à 40 ans et nous admettons qu'il s'agit d'une épilepsie cardiaque.

L'auteur parle de la prédisposition et la nie en même temps.

Il dit : « pas d'antécédents héréditaires ». Ensuite, page 16 : « Au point de vue clinique ce cas est intéressant par ce fait qu'il n'y a pas de charge héréditaire ; dans l'anamnèse personnelle l'attention est attirée par : faible développement de l'intelligence même avant la maladie, fréquence de traumatisme (coup porté par son mari) avec des moments de dépression morale. Tout cela a pu réveiller la diathèse épileptique et le défaut de charge héréditaire peut expliquer le retard du réveil ».

Mais d'où est venue cette diathèse épileptique sans hérédité ? L'auteur parle de l'épilepsie tardive et insiste sur l'absence de l'hérédité. Pour nous il n'existe pas de diathèse épileptique sans hérédité et l'épilepsie cardiaque est une épilepsie

tardive, et à 40 ans on ne peut parler de sénilité surtout chez une paysanne descendant d'une famille saine, etc.

Nous connaissons les paysannes russes, leur esprit, leur endurance; qui sait si la malade n'a pas eu dans l'enfance une attaque de rhumatisme qu'elle a oubliée, qui sait s'il n'y avait rien dans ses antécédents héréditaires? On ne peut rien fonder de très précis sur le dire d'une paysanne qui ne sait ni lire ni écrire et dont l'intelligence est restreinte. On sait que les lésions aortiques sont le plus longtemps tolérées, peut-être ne s'en était-elle pas aperçue.

BRADYCARDIE ET ÉPILEPSIE

C'est encore Stokes (1846) qui démontre, par 7 observations, l'association du pouls lent avec des attaques épileptiques.

Mais encore avant Stokes, Murchison rapporte le cas d'une femme de 62 ans qui avait un pouls 26, et des crises convulsives et syncopales.

Mahomet, en 1877, rapporte un cas d'une femme qui avait un pouls et des crises syncopales à cause de privations qu'elle avait subies pendant le siège de Paris ; l'auteur dit que Napoléon avait un pouls lent et des attaques du petit mal.

Mais c'est surtout Blondeau qui, dans sa thèse (1878), à réuni un grand nombre d'observations du pouls lent avec crises épileptiformes.

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations dont une, la plus récente, est de 1913.

Nous rapportons les observations dans leur ordre chronologique.

Observation I (Blondeau).

Pouls lent permanent, attaques épileptiformes. Étourdissements; mort subite par syncope (très résumée).

Il s'agit d'une femme admise à la Salpêtrière à cause de son infirmité. Elle présente un ralentissement du pouls, 40-32.

Les battements du cœur sont aussi ralentis et au moment des attaques le pouls se ralentissait encore et devenait irrégulier.

Les crises se présentent sous différentes formes depuis de simples étourdissements jusqu'à la perte complète de connaissance *avec convulsions épileptiformes.*

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du cœur, granulations graisseuses et abondantes dans les fibres cardiaques, cœur hypertrophié.

Observation II (Blondeau).

Ralentissement permanent du pouls, accès épileptiforme. Bruit de souffle au cœur. Érysipèle.

Malade de 71 ans.

Cœur : un souffle à la base au premier temps. Le 12 avril pouls 30-32.

Le 23 avril : pouls, 28 ; le 19 mai : pouls, 24 à 32 à la minute.

La malade a des attaques épileptiformes, caractéristiques mais sans écume à la bouche.

La malade se trouve en observation depuis 1866-1868 et on constata toujours chez elle le pouls lent et les attaques épileptiformes.

Un jour elle contracta un érysipèle et malgré *la température 39°, le pouls est de 40.* La malade meurt le 18 avril 1868.

Autopsie. — *Cœur* : 425 grammes. Végétations calcaires

sur les sigmoïdes et l'aorte. Il y a insuffisance aortique. Les parois du cœur ont une couleur de feuilles mortes. Hypertrophie de gauche.

Encéphale : les artères de la base, la sylvienne, la basilaire, etc., sont volumineuses, dilatées.

Observation III.

Ralentissement permanent du pouls. — Attaques épileptiformes. — Mort subite.

Malade de 72 ans, est entrée à l'hôpital à cause d'une chute précédée d'étourdissements. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a son accès d'épilepsie. On constate : pouls, 32; battements du cœur, 64.

La malade sort le 23 janvier 1867. Elle rentre le 18 avril 1868. Sa première crise date de 1857, sans morsure de la langue.

La seconde crise, 2 ou 3 mois plus tard.

Le 24 avril on constate toujours le ralentissement du pouls : 29-30; elle éprouve des fourmillements dans les membres; le côté gauche est plus faible que le côté droit. Le sommeil est agité, elle a des cauchemars depuis qu'elle éprouve des phénomènes cardiaques; avant, son sommeil était bon. La malade sort de l'hôpital et meurt subitement, le 28 janvier 1870.

Autopsie. — *Cœur* hypertrophié : 590 grammes.

Cœur droit : plaques laiteuses sur le péricarde, parfois épaisses. Une des valvules sigmoïdes pulmonaires présente un épaississement très considérable. On constate sur la partie antérieure de la crosse de l'aorte des plaques athéromateuses sans plaques calcaires; le reste du vaisseau présente des lésions analogues.

Cœur gauche : les parois sont épaissies, résistantes, les valvules aortiques présentent quelques plaques athéromateuses, mais pas d'insuffisance.

Endocarde d'une teinte pâle laiteuse; sur les muscles papillaires on voit quelques petites plaques de même couleur.

Observation IV (Blondeau).

Pouls lent permanent, accès épileptiformes. — Albuminurie. Urémie.

Marianne, domestique, 74 ans.

Pouls : 44 : première crise à 73 ans. Pas d'épileptiques dans sa famille.

Observation V (Truffet).

Ralentissement du pouls avec crises épileptiformes. — Alcoolisme.

Il s'agit d'une malade de 44 ans qui présentait depuis plusieurs années un ralentissement du pouls (32 à la minute), avec crises épileptiformes et douleurs à la nuque. On crut à une méningite cervicale mais ce diagnostic ne fut pas confirmé; on pensa également au dédoublement du 2e bruit du cœur, mais les tracés ne l'ont pas confirmé, il s'agissait d'un ralentissement du pouls avec épilepsie.

Observation VI (Truffet).

Ralentissement du pouls (28 à la minute). — Épilepsie à l'âge de ? ans.

Le malade, âgé de 68 ans, est entré à l'hôpital pour une affection thoracique caractérisée par un point de côté gauche, de la toux, avec expectoration muqueuse blanchâtre.

Il présente en outre des vertiges, syncopes parfois suivies de chute et de perte de connaissance.

Les battements du cœur sont lents : 28-32 à la minute.

Les urines sont peu abondantes et albumineuses; œdème des membres inférieurs.

La digitale fait disparaître les œdèmes sans modifier le pouls. (L'observation s'arrête là.)

Observation VII (Truffet).

Ralentissement permanent du pouls, ayant débuté par une attaque d'épilepsie.

Jeune homme de 26 ans; pouls : 32.

Antécédents héréditaires. — Rien d'anormal.

Antécédents personnels. — Ni syphilis, ni diathèse quelconque. Il a été toujours bien portant, mais il boit.

Première crise d'épilepsie en novembre 1880, au moment où il portait sur son épaule 30 livres de fer ; il tomba soudainement à terre et perdit complètement connaissance. Puis il se releva avec étonnement de ce qui s'était passé et reprit sa marche sans incident. Ensuite, pendant 5 mois, le malade n'eut que des vertiges et le petit mal. Il souffrit de dyspnée; oppression.

A l'examen du malade on constata un ralentissement du pouls : 26-32 pulsations; même quand on fit courir le malade le pouls resta toujours ralenti.

Le malade reste en observation, son pouls oscille entre 32-36 pulsations.

Donc une attaque d'épilepsie caractéristique se continuant par le petit mal.

Observation VIII (Tripier).

Ralentissement du pouls et épilepsie; arythmie cardiaque. Mort subite; autopsie.

N..., 45 ans, voyageur de commerce, examiné le 6 avril 1878.

Antécédents personnels. — Épilepsie depuis l'enfance;

abus des boissons alcooliques depuis longtemps. Depuis 7 ans crises nerveuses accompagnées de ralentissement du pouls. Le pouls à l'état normal : 60, pendant les crises : 18, 16, 12. Le maximum d'abaissement du pouls coïncide avec le plus grand malaise et la plus grande fréquence des crises qui se répètent alors à chaque instant :

Le malade après s'être entretenu avec nous assez longtemps est pris devant nous d'une série de crises épileptiformes absences qui interrompent à peine la conversation, bien que chaque fois il perde connaissance pour quelques secondes.

Le maximum de ralentissement précède chaque crise; à ce moment nous avons constaté une fois 17 pulsations et une fois 16 pulsations à la minute.

Cœur. — A l'auscultation de la pointe on constate que les battements du cœur sont peu intenses; les bruits du cœur sont mal frappés et peut-être soufflants, en tout cas de courte durée. On n'entend pas le second bruit. En auscultant en dehors du mamelon on constate que les battements sont plus fréquents et ressemblent aux battements d'un autre cœur. Le second bruit n'est pas appréciable. Les battements sont d'autant plus marqués qu'on s'approche du sternum, au niveau duquel ils atteignent leur maximum d'intensité.

Observation IX (Tripier).

Ralentissement du pouls avec rythme couplé du cœur. — Épilepsie. — Anémie cachectique. — Affaiblissement progressif. Mort. — Autopsie (résumé).

Malade de 53 ans, entrée dans le service le 7 mai 1883 pour crises d'épilepsie.

Antécédents personnels. — A 9 ans, fièvre typhoïde; à 18 ans, ictère à la suite d'une frayeur. Elle souffre depuis sa jeunesse d'une oppression qui est plus accusée pendant la marche. Elle souffre encore de palpitations fréquentes.

Il existe un souffle systolique, dont le maximum d'intensité se trouve dans les 2e et 3e espaces intercostaux gauches près du sternum. Le second bruit est bien frappé.

Le 12 mai 1883, crise épileptiforme : elle devient pâle, a comme une contraction tonique de tous les muscles, puis surviennent des mouvements de flexion des membres sans agitation clonique véritable : « J'étouffe », a-t-elle dit en revenant à elle, et elle reste pâle; elle n'a eu ni congestion de la face, ni écume à la bouche, ni morsure de la langue.

La nuit, les mêmes phénomènes se sont produits; elle est toujours pâle.

Le souffle systolique à la base est très net, surtout dans le 2e espace intercostal gauche. Pouls : 72.

Le 26 mai 1883, crise avec perte de connaissance *suivie de cyanose* rapide de la face. Le pouls est 44.

En auscultant le cœur on remarque qu'il existe des bruits forts et des bruits faibles. Les bruits systoliques forts sont perçus à la radiale, les bruits faibles ne sont pas perçus à la radiale, ce qui montre l'enregistrement des pulsations. On compte 44 pulsations pour 88 battements du cœur.

Autopsie. — *Cœur* : augmenté de volume, mou, étalé avec surcharge graisseuse.

Les valvules mitrales épaissies par suite de lésions athéromateuses, mais elles sont suffisantes. En somme toutes les valvules présentent des lésions athéromateuses, mais elles sont suffisantes.

Observation X.

(Relevée de la thèse de Birotheau) (1).

Bradycardie durable. Épilepsie, gonflement du foie et de la rate. Albuminurie.

Malade de 52 ans, tuberculeuse, bradycardie durable.

(1) Herscheimer. *Deutsch. arch. f. cliniche Medec.*, 1910.

Cœur : élargi, la pointe bat à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire; à droite, sa limite correspond au bord droit du sternum.

A la base, bruits systoliques forts; à la pointe, bruits diastoliques plus légers. Gonflement du foie et de la rate. Albuminurie. Accès de Stokes-Adams.

La malade sent tout à coup des vertiges, de la faiblesse, pendant quelques minutes et elle tombe sans connaissance; la figure est pâle, la respiration accélérée : 45; convulsions dans la région faciale, respiration parfois de type de Cheyne-Stokes.

Le pouls, dans un accès fort, s'arrête pour 3 minutes (?); parfois on en compte 8-10. Après l'accès le pouls est 120.

Observation XI.

(Relevée de la thèse de Dumas) (1).

Pouls lent. Épilepsie.

Malade de 55 ans, entré à l'hôpital le 31 mai 1900.

Le 9 février 1902 il eut une attaque avec courte perte de connaissance et mouvements dans les membres, on constata un ralentissement du pouls. Ensuite les attaques se renouvelèrent avec perte de connaissance de courte durée s'accompagnant de mouvements cloniques des extrémités; pendant ces attaques le pouls était quelquefois ralenti.

16. Matité du cœur élargie.

Bruits du cœur faibles; à la pointe on entend un souffle systolique. Le nombre de pulsations veineuses dépasse de 3-4 le nombre de pulsations radiales.

(1) Finkeldnbourg, *Archive f. kliniche Medecine*, 1906.

Observation XII (1).

Pouls lent. — Épilepsie.

Homme de 80 ans, médecin. Il y a quatre ans a eu, dans le train, une syncope avec crise épileptiforme. Le pouls battait alors *à 16 par minute*. Bruits du cœur faibles, couverts par un souffle systolique à l'orifice mitral et tricuspidien. Au bout de quelque temps retour à l'état normal, et pouls à 60. Le malade eut plusieurs attaques semblables dans les 2 ans qui suivirent. Une fois le pouls tomba à 9. Après la dernière attaque il devint lent d'une façon permanente, 23 à 27 pulsations à la minute.

Actuellement la santé est bonne. Les artères radiales dures, la pression, 210. Le rythme est de 25 et régulier. Il y a 2 et quelquefois 3 pulsations jugulaires pour un battement de la pointe.

La pointe bat dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire. Léger souffle mitral. Le 2e bruit aortique est claqué. Pendant la diastole on entend toujours deux bruits faibles, mais distincts.

Les tracés simultanés du pouls et de la jugulaire montrent qu'il y a des pulsations veineuses dans l'intervalle des pulsations radiales.

Observation XIII.

(Relevée de la thèse de Birotheau.)

Le 15 octobre 1907, le malade V..., 40 ans, arrive à Vinzenzhaus. Il reste à l'état de convulsions cloniques, les pupilles dilatées, sans réaction, et abolition du réflexe patellaire. Le pouls est à 44, il y a perte de connaissance complète. Le visage est gris bleuâtre, les veines du cou dilatées au maximum ne battent pas. On perd l'espoir de voir le malade

(1) Tirée de la thèse de Birotheau, p 63.

revenir à la vie. Mais 15 minutes après, le malade se réveille avec un regard effaré, et se trouve parfaitement bien après avoir eu des sueurs abondantes. Pouls : 36, régulier, un peu dur.

Cet homme est marié depuis 17 ans, il n'a jamais eu la syphilis, plus tard il entre comme facteur ambulant dans les postes, et commence à boire. L'alcool et la fatigue du service altèrent sa santé. Il n'a jamais eu de maladie aiguë.

Sa femme nous déclare que le malade ces temps derniers, avant sa maladie, ne se trouvait pas à son aise, il était fatigué et déprimé. Les 4 derniers mois il se plaignait de battements de cœur et d'oppression pendant qu'il montait les escaliers. La nuit il avait des sifflements dans la poitrine et des sueurs. Ces derniers temps il fut très excité et très pâle. Les 4, 10, 17, le matin en allant à son service il a une attaque qui dure 20 minutes, suivie 10 minutes après d'une deuxième. Pendant un quart d'heure sa langue « sortait au dehors, il était tout bleu et sans connaissance ». A la maison, la 3e attaque se produit et le soir, dans les W.-C., la quatrième, de une heure de durée. Le malade reçoit des gouttes d'opium et pendant quelques jours il se trouve bien.

Ensuite les accès se renouvellent encore et deviennent plus fréquents. Pour cette raison le malade vient à Vinzenzhaus. Voici son état actuel :

Homme grand, bien nourri, un peu pâle. Le cœur a des limites normales. Bruits clairs. Pouls à 36. Légère accentuation du 2e bruit à l'aorte.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Tous les réflexes sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité.

Diagnostic. — Artériosclérose. Ensemble des symptômes de Stokes-Adams.

Thérapeutique. — Sels de brome et morphine.

Le malade grâce au repos se trouve beaucoup mieux pendant les premiers jours. Durant 4 jours les accès cessent.

Ils reparaissent ensuite quoique plus légers et plus courts (jusqu'à 3/4 d'heure) et seulement une ou deux fois par jour. Sa femme décrit un accès de la façon suivante :

« A 5 h. 30 du matin, mon mari devient d'abord bleu et retient pendant longtemps sa rèspiration, tout d'un coup il me regarde avec de grands yeux et me dit que je dois faire le lit. Il sort ensuite environ dix fois sa langue et se roule terriblement par terre ». Après 0 gr. 02 de morphine, le malade devient calme et s'endort.

Le 22 octobre, à 6 heures du matin, on observe un stridor inspiratoire; forte poussée de sueur et cyanose. Artères temporales fortement tendues et sinueuses.

Alors apparaissent les soubresauts toni-cloniques. Le malade fait des grimaces. Plusieurs fois il se redresse convulsivement, frappe avec les bras, surtout avec le bras droit, le lit. Sur la jugulaire dilatée on ne voit pas le pouls veineux. Le cœur n'est pas dilaté. (Courbes d'atropine dans la m. st. as.)

Le pouls change alors beaucoup, dans un moment il est à 120, et après à 48. Atropine sous-cutanée 0 gr. 0005 et 5 gouttes d'une solution à 1 p. 100 de nitroglycérine. Par moment, la respiration s'arrête jusqu'à 12 secondes.

6 h. 5. Réaction pupillaire abolie, dilatation maxima. Nystagmus horizontal.

6 h. 7. « Où suis-je donc? Oh! mon Dieu! toute la journée j'allais si bien! »

6 h. 12. Pouls, 80. Le teint devient clair. Les réflexes patellaires marqués. L'expiration encore fortement prolongée. Forts râles. Les accès se suivent les 24, 26, 29 octobre et le 2 novembre.

Ces jours-là, le pouls est entre 58-78, et à 44 pendant chaque accès; injection d'atropine 0,001 sans effet.

A partir du 3 novembre les attaques sont plus fréquentes. Le 31 le pouls oscille entre 54-135 pendant l'attaque; le Dr Inng a constaté que pendant l'accès, le fond de l'œil mon-

trait des veines bleu foncé noir, non dilatées et sans battements. Le malade reçoit de l'iodure de potassium.

Le 4 novembre à 6 h. 12 du soir, pouls dicrote à 68. Il suffit d'une simple auscultation du cœur pour provoquer un accès. D'abord mydriase, opisthotonos, stridor, soubresauts. Pouls : 44. La respiration s'arrête parfois ; une fois pendant 90 secondes. A la fin de l'année il se produit une inspiration profonde, sifflante. Les oreillettes battent synchroniquement avec la pointe. Les veines du cou remplies ne battent pas. Type respiratoire Cheyne-Stokes.

Le malade reçoit 0 gr. 0005 d'atropine et 5 gouttes de nitroglycérine. Cyanose, mouvements cloniques des mains, grimaces.

6 h. 42. Pouls : 112 ; fort ensuite : 68-132.

De nouveau la cyanose apparaît ; les yeux convergent à gauche en haut avec paupières entr'ouvertes et pupilles dilatées. Secousses dans le bras et la jambe droite.

6 h. 47. Respiration : 16 ; pouls : 132.

6 h. 51. Yeux tournés à gauche et en haut, tremblements cloniques dans le bras gauche plié. Respiration gémissante et ronflements ensuite. Encore 0,0005 d'atropine.

6 h. 59. 0 gr. 01 morphine, opisthotonos, grimaces, bouche entr'ouverte, cyanose, gémissements, tremblements cloniques du sterno-cléido-mastoïdien, et ensuite du bras et de la jambe droite.

7 h. 8. Le malade dit la prière, ensuite rire léger, ronflement, sommeil, respiration : 16, calme, pouls : 120; fin de l'accès. Plus tard, pouls : 58.

Les jours suivants le malade a 2 accès. Le 7 au soir un accès pendant la défécation.

Les accès se prolongent ainsi toujours semblables jusqu'au 21 novembre et le malade meurt en « état de mal épileptique ».

Autopsie. — Œdème de la pie-mère, sclérose moyenne des artères cérébrales.

Sclérose de toutes les artères de la moelle allongée.

Au niveau du noyau dorsal superficiel mixte du vague, qui préside à l'innervation du cœur et à la régulation de la respiration on a trouvé « une mauvaise coloration des cellules ganglionnaires, avec par endroits, situation marginale du noyau » (chromolyse).

Le nerf vague au cou, au tronc, et le laryngé supérieur, minutieusement examinés, n'ont montré aucune altération.

Oreillette droite dilatée, aorte dilatée athéromateuse à sa partie inférieure.

Le faisceau de His, coupe de Fahr, n'a pas pu être isolé avec certitude.

Observation XIV.

(Relevée de l'article de MM. Josué et H. Godlewsky) (1).

Le nommé D.., âgé de 64 ans, employé chez un photographe et autrefois jardinier, entre le 19 décembre 1912 à l'hôpital de la Pitié, salle Rabelais, lit n° 5.

Antécédents. — La malade a toujours été en bonne santé jusqu'à il y a deux ans. Il n'est pas alcoolique. Il n'a pas eu la syphilis (réaction de Wassermann faite le 2 janvier 1913 par M. Demanche, négative).

Début des accidents. — Le début des accidents remonte à 2 ans. A cette époque, le malade eut un premier étourdissement avec chute et courte perte de connaissance ; il se brisa deux dents en tombant.

Depuis, le malade a de fréquents étourdissements. Il éprouve une sensation bizarre comme si « quelque chose montait de l'estomac dans la tête », il est pris de bourdonnements d'oreille, « la tête lui tourne » et il tombe, ayant parfois encore quelque conscience, parfois sans connaissance; mais les pertes de connaissance sont de courte durée. Les personnes

(1) MM. Josué et Henri Godlewsky. *Société des hôp. de Paris*, 1913, t. XXXV, 33; p. 901.

qui ont assisté à ses crises lui ont dit qu'il présentait quelques mouvements convulsifs pendant certaines d'entre elles. Il ne se mord pas la langue; il n'a pas d'émission involontaire des urines, ni des matières fécales.

Les crises survenaient d'abord tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Mais pendant la période qui a précédé son entrée dans notre service, elles se sont rapprochées. Il ne se passait pas de semaine qu'il n'eût au moins une crise. Il éprouvait d'une façon continuelle les sensations prémonitoires des crises : battements au creux de l'estomac avec battements correspondants dans la tête; il avait des bourdonnements d'oreille incessants, il était sujet à des éblouissements immédiatement suivis de crises sans cesse imminentes et redoutées du malade qui vivait dans une crainte angoissée.

Depuis trois semaines l'appétit a diminué en même temps que le malade est constipé. Depuis quinze jours, il est essoufflé après les efforts, notamment après l'ascension d'un escalier.

Le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Examen a l'entrée. — Maigre, de taille un peu au-dessous de la moyenne, portant plus que son âge, le malade est d'une constitution affaiblie et d'un tempérament calme.

Appareil circulatoire : Le pouls bat 32 fois par minute; les pulsations sont nettes, bien frappées.

La pression artérielle maxima est de 20 à l'appareil de Pachon, la pression minima est de 5, mais, l'appareil étant déréglé, ce chiffre correspond à une pression normale de 9.

Cœur : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 2 travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. La percussion vérifiée par le phonendoscope décèle un ventricule gauche hypertrophié et une aorte élargie.

A l'auscultation, les bruits de la révolution cardiaque sont normaux; le grand silence est très long. On perçoit de plus, pendant le grand silence, des bruits sourds surajoutés, s'entendant mieux à la partie moyenne de la région précordiale :

ce sont des systoles en écho qui répondent à des contractions auriculaires isolées.

A la radioscopie on constate que le ventricule gauche est hypertrophié et l'aorte notablement augmentée de volume. On se rend compte aussi que les contractions auriculaires et ventriculaires sont dissociées : on voit battre lentement les ventricules, alors que le rythme des oreillettes est beaucoup plus rapide. On aperçoit, de plus, une ombre dont il nous a été impossible de préciser la cause. Vue de face, elle siège au-dessus du diaphragme, dans le plan médian, et elle a la forme d'un croissant, elle n'est pas animée de battements. Vue en position oblique, elle est située immédiatement derrière l'œsophage, comme on s'en rend compte en faisant avaler un cachet de bismuth ; le cachet est brusquement arrêté devant cette ombre, sans que le malade accuse aucune sensation anormale.

Auscultation du pouls veineux. — Le stéthoscope appliqué à la base du cou entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, suivant la technique indiquée par MM. Josué et Godlewski (1) permet de percevoir la dissociation des contractions des oreillettes et des ventricules. On entend, d'une part, les deux bruits ventriculaires et, d'autre part, les bruits d'un timbre et d'un rythme différents déterminés par les systoles auriculaires se produisant indépendamment des systoles ventriculaires.

Foie, rate, appareil respiratoire, appareil digestif : rien à signaler.

Appareil urinaire : les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Système nerveux : réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Évolution. — Le malade est resté dans le service du

(1) L'auscultation du pouls veineux. *Soc. méd. des hôpitaux*, 14 février 1913, p. 401.

19 décembre au 7 février. Les crises syncopales qui ont déterminé le malade à entrer à l'hôpital, ne se sont pas reproduites pendant son séjour dans nos salles. Il se plaignait parfois de céphalées, de brouillard devant les yeux, mais il n'a pas présenté de crises syncopales ni épileptiformes.

Le pouls s'est maintenu à 31 ou 32 à la minute, une seule fois, le 20 décembre, il est tombé à 28, rarement il est monté à 33 ou 34.

La pression artérielle a été prise avec l'appareil de Pachon. La pression maxima a varié entre 20 et 14,5. La pression minima a varié de 8 à 10, après correction nécessitée par notre appareil. Nous avons observé parfois de grandes variations dans une même journée à quelques heures d'intervalle.

Le 2 janvier, le malade a pris 0 gr. 10 de poudre de corps thyroïde, 0 gr. 30 le 3, 0 gr. 40 les 4 et 5 janvier. Cette thérapeutique n'ayant déterminé aucune accélération du pouls ni aucune autre modification, a été abondonnée ensuite.

Le malade ne présentant aucun indice de syphilis et la réaction de Wasserman s'étant montrée négative n'a pas été soumis au traitement spécifique.

CONCLUSIONS

1° Nous appelons épilepsie cardiaque celle qu'on observe chez les malades atteints d'une affection organique du cœur, ou d'une lésion du myocarde dans sa structure histologique (lésion du faisceau de His et du nodule de Keith et Flack).

2° L'épilepsie n'est qu'un symptôme dont le point de départ est une lésion organique : parmi les organes atteints le cœur occupe une place très importante.

3° Le rôle de la circulation cérébrale dans l'épilepsie était déjà connu dans les temps anciens où on la traitait par la saignée. C'est Littré qui le premier attira l'attention sur le rôle du cœur dans la genèse des crises épileptiformes.

Mais c'est Lemoine qui fit un travail d'ensemble sur l'épilepsie cardiaque. En 1888 Le Bel reprend les recherches de Lemoine et écrit une thèse sur l'épilepsie par troubles circulatoires. Depuis cette époque l'épilepsie

cardiaque rentre dans la réalité, les crises d'épilepsie attirent l'attention sur le cœur et de nombreuses observations sont publiées.

4° L'hérédité est un facteur très important dans l'étiologie de l'épilepsie cardiaque, car nombreux sont les cardiaques qui ne sont pas épileptiques. Cette hérédité peut être similaire, c'est-à-dire que les ascendants avaient de l'épilepsie, ou de transformation lorsque les ascendants avaient eu d'autres troubles nerveux, tels que troubles psychiques, hystérie, somnambulisme, irritabilité, etc. On peut retrouver chez eux des maladies infectieuses : syphilis, tuberculose, etc., ou une intoxication : alcool, plomb, etc., ou encore des dyscrasies : goutte, diabète, arthritisme, etc.

Les manifestations de la diathèse nerveuse sont en rapport avec la stabilité du système nerveux de l'individu, d'une part; or cette stabilité dépend encore d'une foule de conditions autres que l'hérédité (genre de vie, travail excessivement fatigant, abus de toutes sortes, etc.) et d'autre part du nombre des générations qui séparent l'individu des ancêtres qui lui ont donné la tare nerveuse.

5° La lésion du cœur peut être organique (lésion des valvules auriculo-ventriculaires aortiques) ou lésion du myocarde dans sa structure histologique ou dans son innervation.

6° C'est par des troubles de la circulation cérébrale

que les cardiopathies engendrent les accidents épileptiformes. Ces troubles circulatoires sont : la congestion cérébrale (lésions mitrales et tricuspidiennes et tachycardie), l'anémie cérébrale (lésions aortiques et bradycardie).

La circulation cérébrale subit pendant les attaques des oscillations incessantes qui irritent la cellule nerveuse, et cette irritation augmente son excitabilité de façon qu'un facteur de minime importance suffit pour provoquer une décharge épileptique. Ce facteur est le plus souvent d'origine circulatoire, mais parfois d'ordre émotif ; même dans ce dernier cas c'est aussi la circulation cérébrale qui intervient, car on sait que les émotions vives provoquent des palpitations, des vertiges, qui peuvent aller jusqu'à la syncope.

7° L'intervention du sympathique cervical dans l'épilepsie cardiaque, admise par Kussmaul, Schupfer, Alexander, n'est pas démontrée.

8° Quant à l'artériosclérose, elle n'est pas une cause occasionnelle, mais un facteur adjuvant, en augmentant le travail du cœur qui s'hypertrophie, se dilate et finalement devient insuffisant.

D'autre part, dans l'artériosclérose, le cœur est très souvent aussi atteint, soit dans ses vaisseaux (sclérose des artères coronaires), soit dans sa structure histologique (sclérose du faisceau de His).

Les cardiopathies coexistant avec l'artériosclérose dans un certain nombre de cas, nous avons rapporté ces observations dans la thèse que nous soutenons.

Même dans le cas d'épilepsie où il n'y a que de l'artériosclérose, les crises ne se produisent que lorsque le cœur faiblit (Naunyn, Schupfer et autres), à la suite d'un écart quelconque. Le rôle de la faiblesse du cœur dans la production des crises épileptiformes chez les artérioscléreux est démontré par le traitement digitalique qui a pu enrayer le mal, tandis que le traitement bromuré est resté sans effet (obs. XII).

Si toutefois il y a des cas où les bromures semblent améliorer les crises, ils agissent en diminuant l'excitabilité du système nerveux; on sait que l'attaque d'épilepsie est une décharge de la cellule nerveuse hyperexcitée par les troubles profonds de sa nutrition, troubles qui eux-mêmes sont occasionnés par une circulation cérébrale défectueuse, mais la médication bromurée restant sans action sur la lésion causale, son effet chez des épileptiques cardiaques n'est qu'éphémère, tandis qu'il suffit de régulariser la circulation en tonifiant le cœur pour voir aussitôt disparaître les attaques d'épilepsie chez des cardiaques.

8° La symptomatologie de l'épilepsie cardiaque a ceci de particulier que l'aura est le plus souvent cardiaque : palpitations, angoisse précordiale, sensation d'un flot qui part du cœur et monte à la tête.

Quant à la physionomie même des symptômes, elle varie, non seulement chez chaque malade, mais aussi chez le même malade d'un jour à l'autre; cette variabilité porte sur le nombre des attaques, sur leur périodicité ou fréquence et sur l'absence de tel ou tel signe, comme

morsure de la langue ou émission involontaire des urines et des matières.

La mélancolie accompagne parfois les crises, les épileptiques cardiaques sont sujets aux idées tristes, et ont une tendance au suicide comme l'admettent MM. Gélineau, Lehard et autres.

Nous avons rapporté quatre cas de ce genre sur 30 observations, soit 13,3 p. 100.

9° Le diagnostic d'épilepsie cardiaque est très important au point de vue du traitement, étant donné que de nombreux épileptiques cesseront d'être classés parmi les incurables, si la cause occasionnelle est traitée et si le traitement parvient à guérir ou à améliorer la cardiopathie.

Le diagnostic est encore important au point de vue médico-légal, parce qu'un épileptique cardiaque peut, comme tout autre épileptique, présenter des troubles psychiques au cours desquels dans le moment du paroxysme il peut commettre des actes délictueux.

Le diagnostic d'épilepsie cardiaque doit être posé toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un épileptique cardiaque chez qui un traitement toni-cardiaque a donné des succès, les bromures restant sans effet notable. Ce diagnostic peut être posé même chez un sujet jeune dans de mêmes circonstances quoique les auteurs admettent que la limite d'âge dans l'épilepsie cardiaque considérée comme épilepsie tardive est 30 ans.

10° La curabilité et le pronostic de l'épilepsie car-

diaque sont subordonnés à la curabilité et au pronostic des affections du cœur lui-même.

Si la mort peut survenir au cours d'une attaque (obs. XI), le plus souvent on ne meurt pas épileptique, on meurt cardiaque.

11° Le traitement qui doit viser la cause occasionnelle et porter d'abord sur la cardiopathie sera complété par un traitement symptomatique dirigé contre la névrose.

Vu : le Président,
ROGER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1748. **F. Hoffmann.** — *Opera omnia phisico medicina*, t. III (sur l'épilepsie pléthorique).

1804. **Maisonneuve.** — *Recherches et observations sur l'épilepsie.*

1810. **Richard.** — Thèse de Paris.

1825. **Pageau.** — Thèse de Paris. *Traitement de l'épilepsie par émission du sang.*

1827. **Portal.** — *De l'épilepsie.*

1834. **Littré.** — *Dictionnaire* en 30 volumes, article *Cœur.*

1836. **Beau.** — *Recherches statistiques sur l'épilepsie.*

1838. **Esquirol.** — *Traité des maladies mentales.*

1843. **Leuret.** — *Arch. gén. méd.*, série IV, t. II.

1845. **Moreau de Tours.** — De la folie hystérique. *Union méd.*, t. XXVI.

1852. **Delasiauve.** — *Traité de l'épilepsie.*

Herpin (de Genève). — *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie.*

1856. **Blondeau.** — Rapport de la goutte et de l'épilepsie. *Arch. gén. méd.*

1860. **Trousseau.** — De la congestion apoplectique dans ses rapports avec l'épilepsie. *Bull. Acad. méd.*

1861. **Herpin.** — Congestion cérébrale et épilepsie. *Gazette des hôpitaux.*

Devay. — D'une forme de congestion épileptiforme particulière à certains vieillards. *Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 381.

1862. **Marée.** — *Traité des maladies mentales.*

Seglas. — *Sur un cas d'épilepsie tardive.*

1877. **Lépine.** — Sur l'épilepsie congestive. *Revue médecine et chirurgie.*

1878. **Kussmaul.** — *Die hirn Hyperemie ales causal Moment der Epilepsie.*

Tissot. — *Sur l'épilpesie d'origine pléthorique.*

Franck. — *Sur l'épilepsie congestive.*

1879. **Blondeau.** — *Étude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes.* Thèse de Paris.

1881. **Pommay.** — *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et de ses relations avec certaines névroses.*

1881. **William Alexander.** — *Medical times and gazette.*

1882. **Carderelli.** — *Presse médicale belge.*

Gorning. — *The medical Record* et *Revue de méd.*, 1882, p. 460.

Seglas. — *Sur un cas d'épilepsie tardive.*

1883. **Gowers.** — *De l'épilepsie* (traduction de Carrier).

Delaneff. — *Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive.* Thèse de Paris.

G. Ballet. — *Revue de médecine.*

Tripier. — Des déviations du rythme cardiaque associé à l'épilepsie. *Revue de médecine.*

1884. **Féré.** — Épilepsie ayant succédé à l'éclampsie. *Arch. neur.*

Terrier. — Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme. *Lyon médical.*

1885. **Seglas.** — *Note sur un cas d'épilepsie tardive.*

1886. **Renault.** — Circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral. *Province médicale*, décembre.

1887. **Lemoine.** — De l'épilepsie d'origine cardiaque. *Revue de médecine*, 1887, t. I.

1888. **Le Bel.** — *De l'épilepsie par troubles de la circulation.* Thèse Paris, 1888.

1889. **Bourneville et Combarrieu.** — Consanguinité dans l'épilepsie. *C. R. Service Bicêtre.*

Veysset. — *Injection et épilepsie.* Thèse Paris.

1890. **Jabot.** — *Sur l'épilepsie de vieillards.* Thèse de Nancy.

Crocq (de Bruxelles). — De l'épilepsie des vieillards. Endardérite du tronc basilaire et de ses branches. *Presse médicale belge.*

Féré. — *De l'épilepsie et des épileptiques.* Paris.

1893. **Mendel.** — Die Epilepsie tarda. *Deutsche. medicin. Wochenschrift*, t. XIX, 1106-1108.

Rosin. — Ueber Epilepsie in Gefolge von Herzkrankheiten. *Wien. med. Presse.*

1894. **Sympson.** — Remarks on senil epilepsie. *British med. Journ.*, p. 1069.

1895. **Bessière.** — *Contribution à l'étiologie de l'épilepsie.* Thèse de Bordeaux.

Matoni. — *Epilepsie cordica Napoli.*

Maupaté. — Essai sur l'épilepsie tardive. *Ann. méd. psych.*, juillet.

Naunyn. — Ueber senile Epilepsie und das griesinger'sche Symptome der Basilairethrombose. *Zeitsch. für klin. Med.*, 217.

Rossi. — Contributio alla studio nella epilepsia tardiva. *Riforma medica*, ann. XI, vol. 1.

Voisin et Petit. — L'intoxication dans l'épilepsie. *Arch. de neurol.*, 1895.

1896. **Féré.** — Épilepsie à manifestation gastrique. *Journ. de neur. et d'hypnol.*

1897. **Kowalewsky**. — Zur Pathologie der Epilepsie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1897.

Mahnert. — Zur Kentnisse der Herzenepilepsie im Algemeinen der senilen arteriosclerotischen Epilepsie. *Wienn. med. Wochenschr.*, XLVII, 1521, 1566-1610.

1898. **Rozier**. — *Epilepsie sénile.* Thèse Paris.

Lewis Allen. — Senil epilepsie, with report of four cases. *Med. News N. Y.*, LXXII, 292-296.

H. Beer. — *Ueber Herzepilepsie Klin. therap. Wochenschr. Wienn*, 1283-1287.

Bechterew. — Ueber die Bedeutung der Cardica bei Behandlung der Epilepsie. *Neur. Centralb.*

Rozier. — *De l'épilepsie sénile.*

Bruswauger. — *Die Epilepsie.* Vienn.

Dide. — *Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie.*

Lange. — Contribution à l'étude statistique et à l'étiologie de l'épilepsie. *Psych. Wochensch.*, nos 35-36.

Lhote. — *Étiologie de l'épilepsie essentielle.* Thèse de Lyon.

Luth. — Die Spatepilepsie. *All. Z. f.* 1890, LXI, 512,

Stintzinz. — Ueber den ursuchlichen zusammenharg von Herzkrankheiten und Epilepsie. *Centralb. für Neur. und Psych.*, p. 81.

1900. **Féré**. — Variation des doses de bromure suivant l'âge des malades. *Rev. méd.*, janvier.

Joffroy. — De l'aptitude convulsive. Des rapports de l'alcoolisme, de l'absinthisme et de l'épilepsie. *Gaz. hebd. méd. et chirurgie*, 11 février.

Schupfer. — Die senil und cardiovasculaire Epilepsie. *Monat. f. Psych. und Neur. Berl.*

1901. **Gélineau**. — *Traité de l'épilepsie.*

Gowers. — *Epilepsie and others chronic convulsive diseases* (2e édit., 1901).

1901. **Kowalewsky**. — *Épilepsie. Traitement, asssitance et médecine légale* (Traité).

Robert. — *De l'épilepsie consécutive à la trépanation.* Thèse de Paris.

1902. **Marain**. — Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile. *Ann. méd. psych.* Paris, 1902, t. XV, p. 211-218.

1903. **Nageotte**. — Goutte et épilepsie. *Revue maladies de la nutrition*, août.

Rueff. — Épilepsie cardiaque et phénomène de rappel. *Rev. méd.*

Broglie. — *Épilepsie cardiaque. Il morgani*, novembre 1903.

1904. **Carier**. — A propos de l'épilepsie tardive. *Nord méd.*, 1er mars.

Grasset. — La cérébro-sclérose lacunaire d'origine artérielle. *Semaine médicale.*

1908. **Angland et Jacquin**. — Épilepsie cardio-vasculaire. *Ann. médico-psychologique*, 9e série.

Bouché. — De l'épilepsie. *Journal méd. de Bruxelles.*

1909. **Huismans**. — Bradycardie et épilepsie. *Munch. med. Wochensch.*, I.

1911. **Muisset**. — *Rev. de méd.*, Paris, XXXI.

1911. **Birotheau**. — *Epilepsie dans le pouls lent.*

1912. **Lehard**. — Épilepsie cardio-vasculaire. *Journ. méd. de Bordeaux*, t. XIII, p. 736.

Soukhoff. — Observation sur l'épilepsie cardiaque. *Obzor. psychiatr. névrol. de Petrograd*, XVII.

Castaigne et Esmein. — *Maladies du cœur.*

1913. **Josué et Godlewsky**.— *Société méd. des hôp. de Paris*, t. XXXV, 3e série, 1913.

1914. **O. Josué**. — *La sémiologie cardiaque actuelle.*

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et Cie.